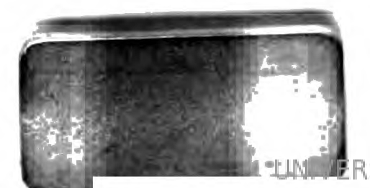
UC-NRLF
B 3 252 155
Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS



Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST | A. CZERNY BERLIN | E. FEER ZÜRICH | O. HEUBNER DRESDEN

87, der dritten Folge 37. Band. Heft 6.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 10 Tafeln.





BERLIN 1918.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15



Digitized by Google
UNIVERSITY OF CALIFORNIA DAVIS
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhaltsverzeichnis.

Original-Arbeiten.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Ueber eine Buttermehlnahrung für schwache Säuglinge.

Von

Prof. AD. CZERNY und Priv.-Doz. Dr. H. KLEINSCHMIDT.

Das Problem der künstlichen Ernährung des Säuglings ist nicht gelöst. Wohl schuf die Empirie und die Klinik manche Richtlinien, welche uns gestatten große Fehler zu vermeiden und in einer erfreulich großen Zahl von Fällen befriedigende Erfolge zu erreichen. Trotzdem ist es keinem Arzte, der sich mit der Ernährung von Säuglingen in der Praxis oder in Anstalten befaßt, unbekannt, daß die Aufgabe in manchen Fällen große Schwierigkeiten mit sich bringt und vor allem derjenigen Sicherheit entbehrt, die jeder von uns wünschen würde. Am deutlichsten treten die Unvollkommenheiten bei der künstlichen Ernährung der Kinder in den ersten 3 Lebensmonaten und mit einem Körpergewicht unter 3000 Gramm hervor. In diese Gruppe gehören alle schwach- und frühgeborenen Kinder und solche, welche in den ersten Lebenswochen durch Infekte oder Ernährungsstörungen unter das Gewicht eines reifen Neugeborenen gesunken sind. Nicht alle in diese Kategorie gehörigen Kinder machen bei der künstlichen Ernährung gleiche Schwierigkeiten. Es ist hinlänglich bekannt, daß manche schwachgeborenen Kinder bei dieser oder jener Ernährungsmethode mit gutem Erfolge gedeihen. Diese Ausnahmen ändern aber nichts an der Tatsache, daß sich die Unvollkommenheiten der zurzeit üblichen Technik der künstlichen Ernährung bei den schwachen Lebensanfängern am deutlichsten geltend machen.

Die Vorschläge, die gemacht wurden, um die Nahrung für die in Rede stehenden Kinder geeignet zu machen, wechselten mit den Ansichten über die allgemeinen Richtlinien bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge. In der Periode der Angst vor dem schwerverdaulichen Kuhkasein forderte man starke Milchverdünnungen oder Vorverdauung des Kaseins. Mit Rücksicht auf den angeblichen Fermentmangel im Darm der Schwach-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geborenen wurden Zusätze von Schleim oder Mehlabkochungen abgelehnt. Später, als die unerwünschten Nebenwirkungen des Fettes erkannt wurden, wurde auch eine Ausschaltung dieses Nahrungsbestandteiles angestrebt. Als einen solchen Versuch kann man das Vorgehen von *Birk*[1]) betrachten, welcher die Ernährung der debilen Kinder mit Buttermilch anregte.

Keinesfalls ist es gegenwärtig möglich, von einer allgemein anerkannten Methode der künstlichen Ernährung bei Kindern unter 3000 Gramm Körpergewicht und im Alter unter 3 Monaten zu sprechen. Zu einer solchen können uns nur Fortschritte in der wissenschaftlichen Erkenntnis der wesentlichen Forderungen verhelfen, welche an die Nahrung zu stellen sind, oder eine auf empirischem Wege gewonnene Neuerung. Der letztere Modus hat sich bisher in der Säuglingsernährungslehre als der fruchtbarere erwiesen.

Auch wir wollen im folgenden über eine auf empirischem Wege gefundene Ernährungsmethode berichten. Den Ausgangspunkt für dieselbe bildete der Gedanke, daß nach dem Vorbilde der Frauenmilch das Fett in der Nahrung für die schwachen Säuglinge nicht nur nicht fehlen dürfe, sondern sogar einen hohen Prozentsatz ausmachen müsse. Dies scheint an und für sich keine selbstverständliche Tatsache zu sein. So behauptet *von Pirquet*[2]) in seinen letzten Ausführungen über ein System der Ernährung: „Das Fett ist ein Körper, der sich von den Kohlehydraten nur durch seine Konzentration unterscheidet, es kann vollständig ersetzt werden, wenn wir an seiner Stelle die 2½fache Menge von Stärke oder Zuckerstoffen geben.“ Wir überlassen es *v. Pirquet* die Richtigkeit seiner These zu beweisen und beschränken uns auf den Hinweis, daß ebenso wie wir viele andere Pädiater von der Notwendigkeit ausreichender Fettzufuhr in der Nahrung überzeugt sind. Dementsprechend liegen auch bereits eine Reihe von Versuchen vor, die künstliche Nahrung in ihrem Fettgehalt der Frauenmilch anzupassen. Wir erwähnen nur die Arbeiten von *Schloßmann*[3]), *Stolte*[4]) *Peiser*[5]) und *Niemann*[6]). *Czerny-Keller*[7]) betonen

1) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1910. Bd. 9. S. 279.
2) System der Ernährung. Berlin 1917. Verlag Springer. S. 6.
3) *Schloßmann*, Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 53.
4) *Stolte*, Münch. med. Woch. 1912. No. 51.
5) *Peiser*, Berl. klin. Woch. 1914. No. 25.
6) *Niemann*, Jb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79.
7) *Czerny Keller*, Handbuch. Bd. I. S. 526.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Vorteil eines relativ hohen Fettgehaltes in der Nahrung insbesondere für die jüngsten Säuglinge.

Alle bisher vorgeschlagenen Methoden der Fettanreicherung der künstlichen Nahrung haben kein derartiges Resultat ergeben, daß wir für eine derselben mit voller Überzeugung eintreten könnten. Dies veranlaßte uns, nach neuen Wegen zu suchen, die uns in dem wichtigen Problem weiterführen könnten. Wir gingen dabei von einer Erfahrung aus, welche seit jeher in der Küche benutzt wird, um das Kuhmilchfett selbst dann, wenn es nicht mehr einwandfreier Qualität ist, für den menschlichen Gebrauch genießbar und unschädlich zu machen. Die Methode, um die sogenannte Kochbutter, welche mehr oder weniger ranzig ist, genießbar zu machen, besteht in dem Erhitzen derselben mit solcher Intensität und von so langer Dauer, daß die unangenehm schmeckenden flüchtigen Fettsäuren möglichst vollständig entfernt werden. Diese Art der Bearbeitung der Butter spielt in der Küche die größte Rolle bei der Zubereitung der sogenannten Einbrenne oder Mehlschwitze.

Zu ihrer Herstellung wird die Butter in einer Pfanne solange erhitzt, bis sie nicht mehr nach Fettsäuren riecht, sodann wird ihr Weizenmehl zugesetzt und das Gemisch unter beständigem Umrühren solange weiter erhitzt, bis das Mehl eine braune Farbe angenommen hat. Das so gewonnene Produkt wird bei uns als Einbrenne oder Mehlschwitze bezeichnet.

Da wir wissen, daß einzelne Fettsäuren, wie z. B. die Buttersäure, in der Pathogenese der Ernährungsstörungen der Säuglinge eine Rolle spielen, so schien es uns wünschenswert, das genannte Verfahren auch für die Säuglingsernährung nutzbar zu machen. Konnten wir doch hoffen, auf diese Weise die Nachteile zu vermeiden, welche die bisherige Anreicherung der Säuglingsnahrung mit Sahne oder Butter hatte. Wir stellten also durch Wasserzusatz zur Einbrenne eine Verdünnungsflüssigkeit für die Kuhmilch her, die in gleicher Weise wie sonst übliche Verdünnungsmittel Verwendung fand. Da die ersten Versuche, die wir damit bei schwachgeborenen Kindern machten, sehr befriedigend ausfielen, so studierten wir die Ernährungsmethode an einer größeren Zahl von Kindern. Das uns heute vorliegende Beobachtungsmaterial veranlaßt uns, über unsere Erfahrungen zu berichten und zur Nachprüfung der Ernährungsmethode aufzufordern.

Das Verfahren hat gegenüber anderen auf das gleiche Ziel gerichteten Bestrebungen den Vorteil der Einfachheit. Die Nahrung,


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die wir Buttermehlnahrung nennen, ist sowohl in Anstalten als auch im Privathause sehr leicht herzustellen und erfordert nicht die Zuhilfenahme der Nährmittelindustrie. Die Butter, die dabei Verwendung findet, bedarf keiner besonderen Prüfung, da auch jede Butter minderer Qualität dazu brauchbar ist. Auch das Weizenmehl braucht, wie wir gesehen haben, nicht die feinste Qualität aufzuweisen, immerhin möchten wir, wenn uns die Wahl freisteht, den feineren kleiearmen Sorten den Vorzug geben. Die Mischung mit Kuhmilch, besonders wenn sie noch mit etwas Zucker gesüßt ist, hat einen angenehmen Geschmack, so daß sie die Säuglinge im allgemeinen gerne nehmen. Die Relation von Butter, Mehl, Wasser und Zucker, die wir empirisch als zweckmäßig festgestellt haben, ist folgende: Auf je 100 g Verdünnungsflüssigkeit kommen 7 g Butter, 7 g Mehl und 5 g Kochzucker, wobei es erlaubt ist, ein wenig nach oben oder unten abzurunden. Doch muß das Verhältnis zwischen Butter und Mehl stets gleich erhalten bleiben. Beispielsweise bringt man 20 g Butter (statt 21) in einen Kochtopf und kocht diese über gelindem Feuer unter starkem Umrühren mit einem Holzlöffel, bis sie schäumt und der Geruch nach Fettsäuren verschwindet (3—5 Min.). Dann fügt man 20 g Weizenmehl (Feinmehl) hinzu und vermengt dieses mit der zerlassenen Butter. Beides zusammen wird nun auf gelindem Feuer (Asbestplatte!) unter starkem Umrühren solange gekocht, bis die Masse ein wenig dünnflüssig und bräunlich geworden ist (ca. 4—5 Min.). Jetzt werden 300 g warmes Wasser und 15 g Kochzucker zugegeben, nochmals aufgekocht, durch ein Haarsieb gegeben und schließlich das Ganze noch warm der abgekochten und erkalteten Kuhmilch zugesetzt. Ein Hinzufügen von Salz erübrigt sich bei dem Salzgehalt der Butter, ebenso ist eine nochmalige Sterilisation der fertigen Mischung nicht zu empfehlen, dauernde Kühlhaltung aber unbedingt erforderlich.

Wenn es sich um Kinder handelt, die weit unter 3000 g schwer waren, so begannen wir die Ernährung mit $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Buttermehlabkochung. Bei Kindern, die sich dem Gewichte von 3000 g näherten oder dasselbe überschritten, wurde $^2/_5$ Milch mit $^3/_5$ Buttermehlabkochung verdünnt. Stets waren wir bemüht, die Milchmenge nennenswert unter der *Budin*schen Zahl zu belassen. Die Gesamtmenge der Nahrung wurde so dosiert, daß sie 200 ccm pro kg Körpergewicht nicht überschritt. Der hohe Nährwert der Nahrung gestattet es jedoch gewöhnlich, mit einer geringeren Gesamtmenge auszukommen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach diesem Prinzip sind bisher 40 Kinder von uns ernährt worden. Sie erhielten die Nahrung kürzere oder längere Zeit. Die längste Beoachtung betrug 4 Monate. Was das Alter der Kinder anbelangt, so standen 7 im 1. Monat (das jüngste war 13 Tage alt), 14 im 2., 7 im 3., 6 im 4., 5 im 5. Monat und eins im 6. Monat. Das Körpergewicht lag zwischen 2000 und 3750 g; unter den Kindern der ersten drei Lebensmonate hatten 21 ein Gewicht von 3000 g oder darunter.

Die Erfolge, die die Ernährung zeitigte, scheinen uns im Vergleiche zu allen anderen, die wir bisher bei künstlicher Ernährung gesehen haben, in mannigfaltiger Beziehung bemerkenswert. Unser Urteil über die Ausnützung der Nahrung stützt sich bisher lediglich auf die klinische Beobachtung. Als erstes erwähnen wir die recht befriedigende Körpergewichtszunahme der Kinder. Von ihr ist besonders hervorzuheben, daß sie sich in Kurven verzeichnet durch relativ geringe Schwankungen auszeichnet. Wohl kommt es vor, daß ein Kind mehrere Tage auf demselben Körpergewicht stehen bleibt, um dann wieder weiter zuzunehmen. Aber wir beobachteten dabei im allgemeinen keine sprunghaften Zu- und Abnahmen, die über die Schwankungen hinausgehen, wie man sie beim Brustkinde sehen kann. Bei längerer Dauer der Ernährung zeigt die Kurve in auffallend vielen Fällen einen gleichen Anstieg wie bei Frauenmilchernährung. Bemerkenswert erscheint ferner, daß einzelne Kinder in den ersten Tagen nicht sofort mit Körpergewichtszunahme reagieren, daß sich dieselbe aber einstellt, wenn man geduldig zuwartet, und sich auch dann noch recht gut gestaltet. (Kurve IV.)

Das Längenwachstum der Kinder, welches wir durch wöchentlich einmalige Messung feststellten, machte so gute Fortschritte, daß die Kurve einen gleich flotten Anstieg wie die Körpergewichtskurve aufwies.

Das Abdomen der Kinder zeigte keinen Meteorismus, die Bauchdecken waren straff gespannt, die Zahl der Stühle betrug 1 bis 3. In den Fällen, die gutes Gedeihen zeigten, hatte der Stuhl eine gelbe Farbe und salbenartige Konsistenz, zeigte schwachsaure oder neutrale Reaktion auf Lakmus und war nahezu geruchlos. Seine Bakterienflora — nach der *Escherich-Weigert*schen Färbung untersucht — näherte sich vielfach derjenigen des Brustsstuhls, es waren also vorwiegend blaugefärbte Stäbchen zu sehen. In einzelnen Fällen zeigte sich bald früher, bald später Neigung zur Seifenstuhlbildung mit neutraler oder alkalischer Reaktion. Diese


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verlor sich manchmal wieder ohne jeden Eingriff, in anderen Fällen schwand sie leicht nach einem geringen Zuckerzusatz zur Nahrung. Ähnlich wie bei der Brusternährung hatten manche Kinder täglich auch 3—4 Stühle, ohne daß sich irgend ein nachteiliger Einfluß dieser häufigeren Stuhlentleerung gezeigt hätte. Gelegentlich parenteraler Infekte sahen wir aber auch dünne Stühle auftreten. Kinder, die schon vorher Neigung zu Erbrechen aufwiesen, behielten diese auch bei der Buttermehlnahrung bei; jedoch machte sich das Erbrechen niemals in einem solchen Grade geltend, daß deshalb ein Nahrungswechsel erforderlich geworden wäre. Im Gegensatz zu Erfahrungen mit sonstiger fettreicher Nahrung möchten wir hervorheben, daß Kinder, welche vorher nicht erbrochen hatten, auch die Buttermehlnahrung nicht erbrachen.

Eine der auffallendsten Erscheinungen bei der Ernährung der Säuglinge mit dieser Nahrung war das gute Aussehen der Kinder, welches bedingt ist durch eine gute Durchblutung der Haut, so daß dieselbe nicht nur im Gesicht, sondern auch am Körper einen rosigen oder leicht bräunlichen Farbenton aufweist. Die gute Farbe der Kinder ist so markant, daß die Kinder, die längere Zeit diese Nahrung genießen, sich dadurch von anderen Kindern, die mit den übrigen in der Klinik gebräuchlichen Ernährungsmethoden aufgezogen werden, deutlich abheben. Die gute Farbe ist in erster Linie guten vasomotorischen Einflüssen zuzuschreiben, zum Teil aber auch abhängig von einer guten Blutbildung; denn die Kinder wiesen, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten, hohe Hämoglobinwerte auf, oder zeigten, soweit sie vorher anämisch gewesen waren, eine fortschreitende Besserung der Blutbefunde.

Die Stimmung der Kinder ließ ein subjektives Wohlbefinden erschließen und die Agilität entsprach normalen Verhältnissen. Ebenso war der Turgor der Kinder, die Buttermehlnahrung längere Zeit erhielten, außerordentlich gut. Besonders wichtig erscheint uns jedoch die Tatsache, daß die Kinder einen sichtlichen Fettansatz zeigten, der sich nicht zuletzt an der Formation der unteren Körperhälfte sehr vorteilhaft bemerkbar machte. Bei allen bisher üblichen Methoden der künstlichen Ernährung in Anstalten sehen wir, daß der Fettansatz selbst bei den Kindern, die gute Körpergewichtskurven aufweisen, zu wünschen übrig läßt. Das Gesäß und die Beine bleiben mager und kontrastieren oft in erschreckender Weise gegenüber den physiologischen Proportionen, wie wir sie durch den starken Fettansatz an der unteren Körperhälfte bei Brustkindern zu sehen gewöhnt sind. Die bekannten Querfalten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an den Oberschenkeln der Brustkinder bekommt man unter diesen Umständen bei in Anstalten künstlich ernährten Kindern nicht zu sehen. Dies alles spricht dafür, daß beim Säugling aus Kohlehydraten entweder überhaupt kein Fett oder nur in sehr beschränktem Maße gebildet wird, und daß unsere hauptsächlich der Ernährungstherapie dienenden Methoden der künstlichen Ernährung nicht geeignet sind, den Kindern zu einem Fettansatz zu verhelfen. Die Forderung, daß bei einer zweckmäßigen Ernährung des Säuglings auch die untere Körperhälfte den Vergleich mit dem Erfolg bei Frauenmilchernährung aushalten soll, wird durch die Buttermehlnahrung in weitem Maße erfüllt. Die Kinder, die längere Zeit damit ernährt waren, zeigten einen Fettansatz an der unteren Körperhälfte, wie wir ihn bis dahin noch niemals erreichen konnten.

Das Absetzen von der Buttermehlnahrung erfolgte bei uns in der Regel, weil die Kinder aus der Klinik entlassen werden mußten und die Ernährung in der gegenwärtigen Zeit zu Hause nicht durchführbar ist. Der Übergang zu anderweitiger Nahrung machte keine Schwierigkeiten. Natürlich mußten wir darauf bedacht sein, keine kalorienärmere Nahrung an Stelle der Buttermehlnahrung treten zu lassen. Sehr gut ließ sich das durchführen, wenn die Kinder bereits ein Alter erreicht hatten, in dem man ein oder die andere Breimahlzeit in die Kost einschalten kann. Aber auch in früheren Monaten kamen wir zu dem gleichen Ziel, wenn wir die Kinder auf eine Mischung von Milch, 5 proz. Mehlabkochung und Malzsuppenextrakt absetzten, wobei die Milchmenge entsprechend der *Budin*schen Zahl berechnet wurde.

Dies alles zusammengenommen veranlaßt uns mit den Resultaten zufrieden zu sein. Doch dürfen wir nicht verschweigen, daß wir auch in einzelnen Fällen Schwierigkeiten beobachteten, auf die wir deshalb noch näher eingehen wollen. Die Schwierigkeiten ergaben sich schon aus dem Umstand, daß wir nicht in die Klinik gesunde Kinder bekommen, bei welchen es sich nur darum handelt, sie weiter in gutem Gedeihen zu halten, sondern Kinder, die bei der Nahrung, die sie vorher bekamen, nicht gediehen oder durch akute Ernährungsstörungen oder Infekte stark in ihrem Allgemeinzustande reduziert waren. Ein Teil der Kinder war sogar in einem so bedenklichen Zustand, daß wir keinen Versuch mit künstlicher Nahrung für zulässig hielten, sondern den Kindern Frauenmilch gaben, und erst, nachdem sich die Kinder dabei einigermaßen erholt hatten, wurde die Ernährung mit der Buttermehlnahrung begonnen. Bei Kindern, die mit akuten Magen-Darmerscheinungen kamen, warteten wir erst das Abklingen bei



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

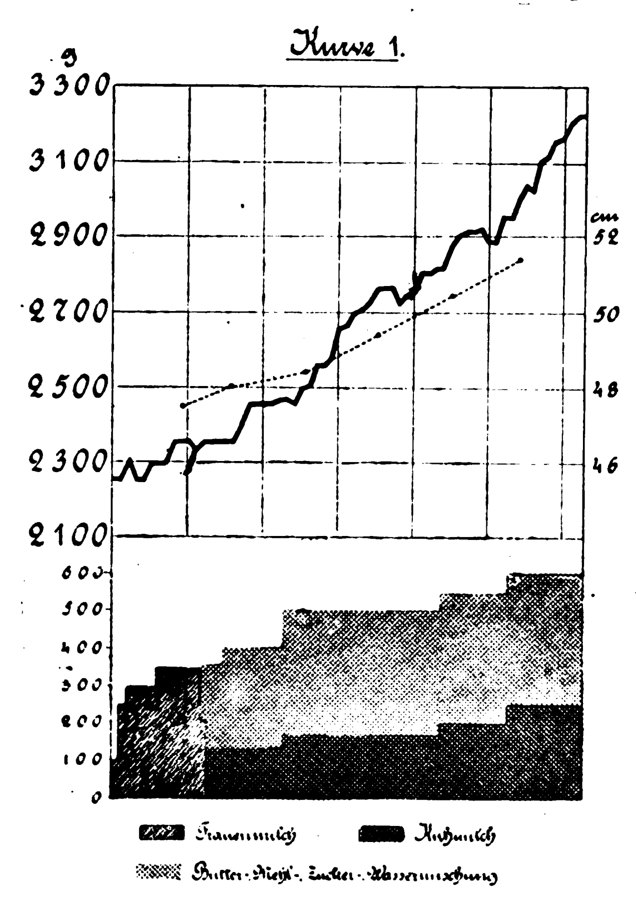
anderweitiger Nahrung ab, ehe wir ihnen die neue Nahrung anboten. Wir stellten aber nicht an unsere Kinder die Forderung, daß sie vollständig repariert sein müßten, sondern begannen bereits mit der neuen Ernährung, sobald nur eine Besserung in dem Befinden der Kinder eingetreten war. Daß wir dabei auch einzelne Mißerfolge erlebten, wird keinen Sachkundigen überraschen. So müssen wir erwähnen, daß sich zwei Kinder mit Erythrodermia desquamativa als ungeeignet für die Ernährung mit der Buttermehlnahrung erwiesen. Sie reagierten mit dünnen, stark sauren Stühlen und Erbrechen, so daß wir gezwungen waren, die Ernährungsversuche abzubrechen. Eine Besserung trat aber bei Frauenmilchernährung bzw. Allaitement mixte auch nicht ein. Bei einem Säugling mit Lungentuberkulose wurde das tödliche Ende nicht aufgehalten, aber er hielt sich bis zuletzt bei Körpergewichtszunahme und gutem körperlichen Zustand. Akzidentelle Infekte mannigfaltiger Art blieben uns bei Kindern, die mit der Buttermehlnahrung ernährt wurden, nicht erspart. Wir können nicht sagen, daß sie die gleiche Resistenz den Infekten gegenüber zeigten, wie wir sie bei Kindern sehen, die mit Frauenmilch ernährt werden. So erlagen drei luetische Kinder akzidentellen Infekten trotz dieser Ernährung. Doch ist bemerkenswert, daß die große Mehrzahl der Kinder, die lange Zeit in der Klinik bei der Nahrung gehalten wurden, von akzendentellen Infekten verschont blieb. Von sonstigen Vorkommnissen ist folgendes erwähnenswert: Ein frühgeborenes Kind erhielt im Alter von 6 Wochen bei 2000 g Gewicht die Nahrung und reagierte darauf mit einer schnell zunehmenden auffallenden Blässe, die ihre Erklärung in einer erheblichen Anämie fand (44 pCt. Hämoglobin). Es wurde infolgedessen nach 12 Tagen der Versuch der Ernährung mit Buttermehlnahrung aufgegeben. Das Kind erhielt nunmehr eine Zwiemilchernährung, bestehend aus 3 Flaschen Frauenmilch und 2 Flaschen Buttermilch. Dabei trat eine erhebliche Besserung ein. Nach einem Intervall von 6 Wochen wurde dem Kinde bei einem Gewichte von 2500 g die Nahrung wieder angeboten. Von diesem Zeitpunkt an vertrug das Kind die Nahrung gut, und die Blutveränderungen besserten sich weiter. Nach einem solchen Krankheitsverlauf muß es fraglich erscheinen, ob die beim ersten Versuch einsetzenden Erscheinungen mit der Art der Ernährung in Zusammenhang gebracht werden dürfen. Von Interesse ist schließlich ein weiteres frühgeborenes Kind, das nach 4 Wochen langer Ernährung mit der Buttermehlnahrung bei gutem Gedeihen im Alter von 2½ Monaten an Krämpfen erkrankte. Das Auftreten einer Facialisparese



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und von Strabismus sprechen auch hier gegen einen Zusammenhang mit der Ernährung. Von den angeborenen Konstitutionsanomalien ist zu berichten, daß ihre Erscheinungen sich in den bisher von uns beobachteten Fällen nur in geringem Umfange geltend machten. Insbesondere verdient dies betont zu werden bezüglich der exsudativen Diathese. Keines der Kinder litt in nennenswertem Maße an Intertrigo, einzelne, die in leichtem Grade Gneis oder Andeutungen von Milchschorf aufwiesen, zeigten keine Ver-

Kurve 1.



schlimmerung. Bei zwei Frühgeborenen und einem ausgetragenem Kinde entwickelte sich während der Ernährung mit der Buttermehlnahrung Craniotabes in geringem Grade.

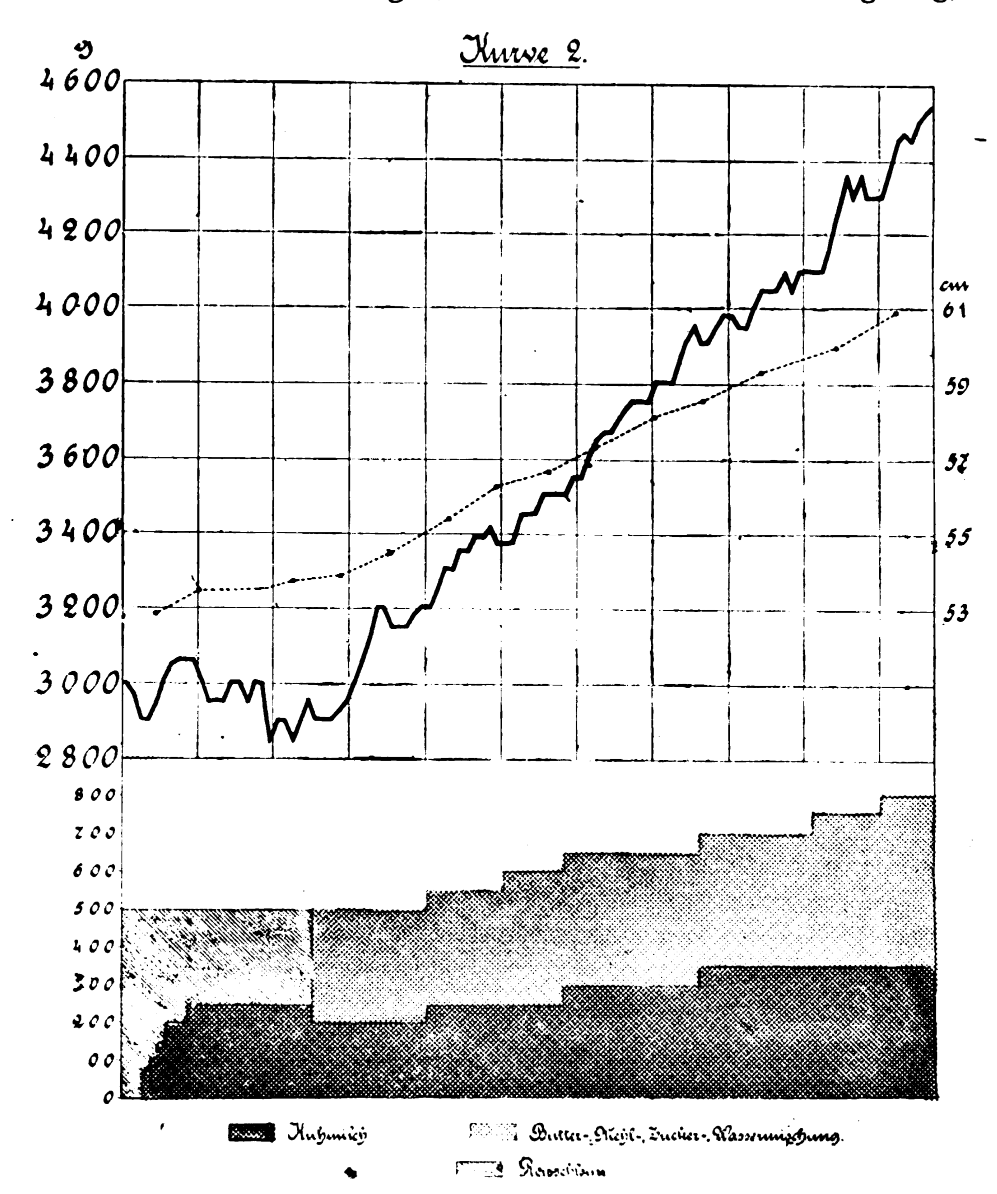
Alle Vorkommnisse, die einzelne Ernährungserfolge vereitelten und manche andere störten, wurden reichlich ausgeglichen durch die erfreuliche Entwicklung und das Gedeihen der übrigen Kinder, welches uns die Überzeugung beibrachte, daß die Buttermehlnahrung ein brauchbares Nahrungsmittel für Säuglinge bildet.

Einige Beispiele mögen dies zum Schluß noch einmal bekräftigen:

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Gertrud M. (Kurve 1).

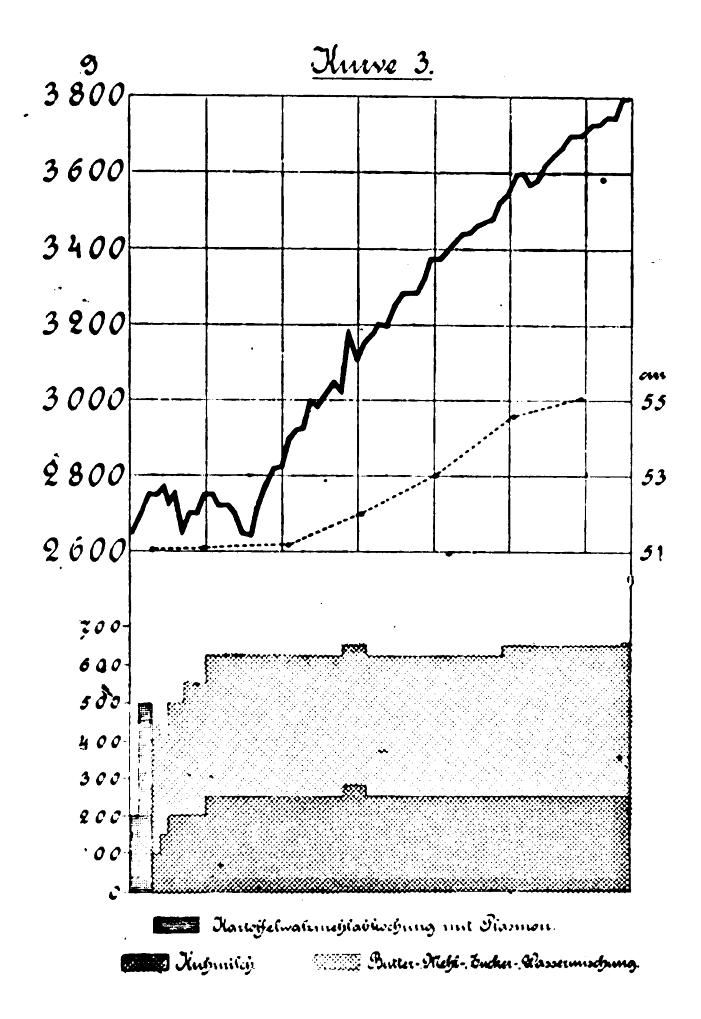
Erstes Kind nach 5 jähriger Ehe, 3 Wochen zu früh mit einem Gewicht von ca. 2500 g geboren. In den ersten 4 Tagen wurde versucht das Kind anzulegen, was aber nur unvollkommen gelang,



daneben Wasser. Dann $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Wasser und Kochzucker. Nach 11 Tagen dünne Stühle, deshalb Schleim und Tee mit Zucker. Bis jetzt keine Besserung des Durchfalls, dagegen schlechte Nahrungsaufnahme und sichtliche Abnahme. Aufnahme in die Klinik am 16. Lebenstage. Das Abklingen der akuten Störung wird durch langsam steigende Mengen Ammenmilch in 5 Mahlzeiten erreicht.

Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nachdem sich Farbe, Appetit und Stuhlbeschaffenheit gebessert haben, wird am 29. Lebenstage mit der Buttermehlnahrung begonnen. Dabei fortdauernde gute Entwicklung, nur vielfach große Unruhe. Nach 50 Tagen in ausgezeichnetem Zustande mit einem Gewichte von 3200 g entlassen, wird zu Hause mit der gleichen



Ernährung fortgefahren. Auch weiterhin gutes Gedeihen. Gewicht nach 5 Wochen 4300 g.

2. Werner M. (Kurve 2.)

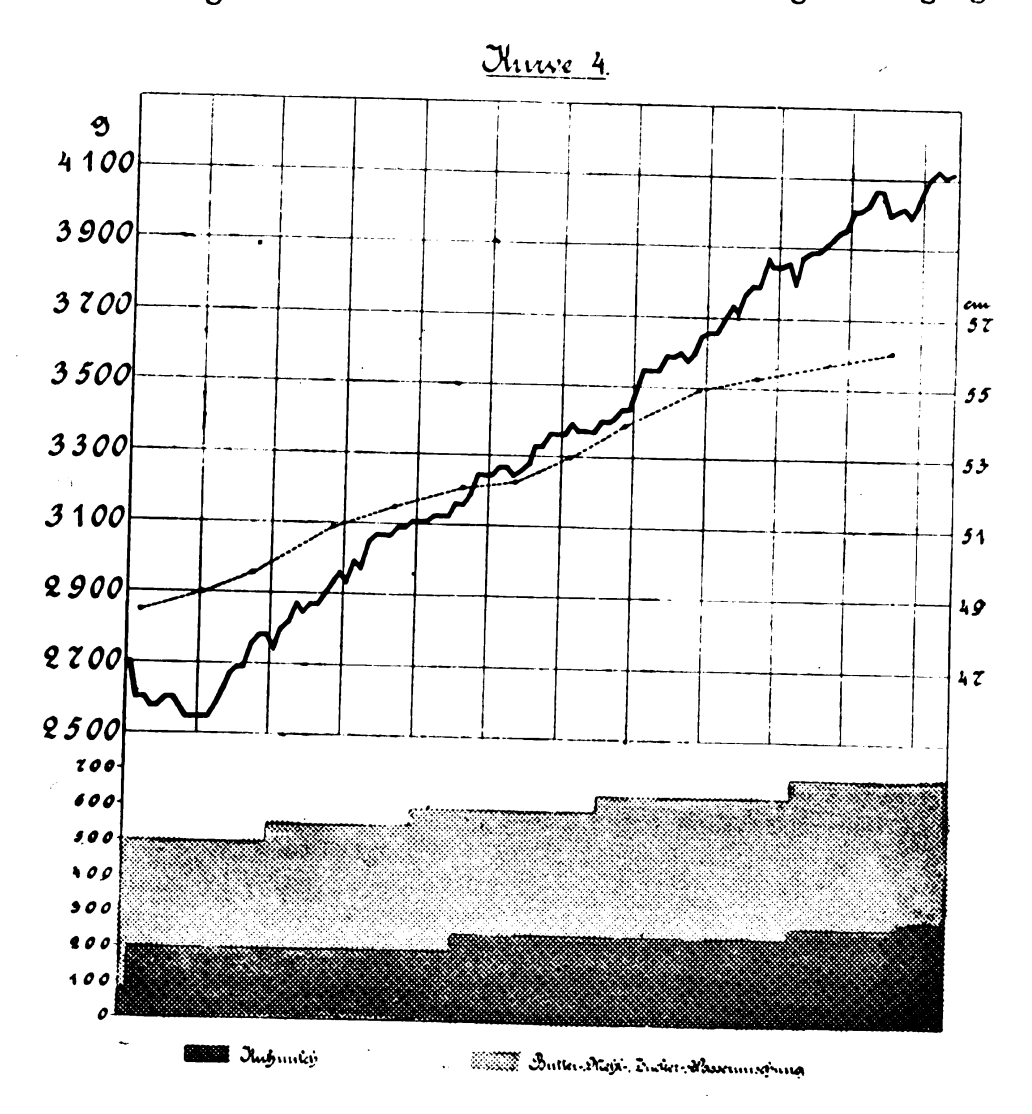
Erstes Kind 38 jähriger Mutter mit 3400 g Geburtsgewicht, 14 Tage gestillt, dann ½ Milch ½ Haferschleim und Milchzucker. Mit 3 Wochen plötzlich Kurzluftigkeit, Husten, Unruhe, Fieber, häufiger dünner Stuhl. Aufnahme in die Klinik in benommenem Zustande, Temperatur 40,2, reichlich Schleim im Rachen, fortgeleitete Geräusche über den Lungen, spritzende dünne Stühle,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verminderte Bauchdeckenspannung, Albuminurie und Cylindrurie. Reparation bei Tee und Reisschleim, dann langsam steigenden Milchmengen. Husten bleibt, desgleichen graue Hautfarbe. Auf Zuckerzulage keine Zunahme. Deshalb nach 25 Tagen Übergang



zu Buttermehlnahrung. Hierbei schnelle und vollständige Erholung. Nach ca. 12 Wochen in sehr gutem Zustande entlassen.

3. Margarete L. (Kurve 3).

Erstes uneheliches Kind gesunder Mutter, ca. 5½ Pfund Geburtsgewicht. 8 Tage gestillt, dann aus sozialen Gründen entwöhnt. Kind war in Pflege und wurde dort 3 stündlich mit Milch und Schleim ernährt. Mit 14 Tagen traten Eiterpusteln an Brust und Bauch auf, die sich bis heute weiter verbreiteten. Seit 3 Tagen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besteht Durchfall und große Unruhe. Aufnahme in die Klinik im Alter von 4 Wochen. Die akute Störung klingt bei Schleim innerhalb von 3 Tagen ab, so daß das Kind schnell auf Buttermehlnahrung gesetzt werden kann. Doch wird diese zunächst noch sehr vorsichtig dosiert. Die Pyodermie bessert sich unter Behandlung mit Kaliumpermanganatbädern. Tadellose Entwicklung bei Buttermehlnahrung.

4. Erika W. (Kurve 4.)

2. Kind, Vater leidet an Epilepsie. 1. Kind mit 4 Wochen an Lebensschwäche gestorben. Frühgeburt 3 Wochen vor dem Termin, 5½ Pfund Geburtsgewicht. 14 Tage Brust, dann wegen Nahrungsmangel regelmäßig nach der Brust 6 mal täglich die Flasche mit ½ Milch ½ Wasser nachgegeben. Seit Einführung der Zwiemilchnahrung Erbrechen, Unruhe, Wundsein, Stuhl 5—6 mal täglich, jedoch von gelber Farbe und Salbenkonsistenz. In den letzten 8 Tagen Husten und Schnupfen. Das Kind muß jetzt — mit 4 Wochen — aus sozialen Gründen vollständig künstlich ernährt werden. Sogleich nach der Aufnahme in die Klinik Buttermehlnahrung. Dabei zunächst geringe Abnahme. Nach Abklingen der bestehenden Nasopharyngitis und Bronchitis, jedoch bei gleicher Nahrungsmenge gutes Gedeihen. Das Kind bleibt fast 3 Monate bei der Buttermehlnahrung und entwickelt sich in ausgezeichneter Weise.

Wenn unsere Ernährungsversuche mit der Buttermehlnahrung zu derart günstigen Resultaten geführt haben, so kann dies nur darin seine Erklärung finden, daß die Art der Nahrungsmischung einige wichtige Bedingungen erfüllt, die wir an eine künstliche Nahrung stellen müssen. Es ist kaum anzunehmen, daß ein einzelner Faktor der Nahrung dabei ausschlaggebend ist. Wir sind davon ausgegangen, den Kindern reichlich Fett in der Nahrung zuzuführen. Soweit wir festgestellt haben, schwankte der Fettgehalt der Nahrung zwischen 3 und 4 pCt. je nach der Art der Mischung. Diesem Umstande allein können wir es wohl zuschreiben, wenn die Kinder in der Lage waren, Fett anzusetzen. Versuche, die Milch mit Fett anzureichern, sind aber in unserer Klinik abgesehen von den Versuchen aller anderen Autoren, oft genug gemacht worden, ohne daß namentlich bei längerer Anwendung gleich gute Erfolge erreicht worden wären. Wir glauben deshalb, daß bei unserer Buttermehlnahrung die Befreiung des Milchfettes von einigen für die Kinder sicher nicht indifferenten Fettsäuren von Einfluß ist. Obwohl wir diesem Faktor große Bedeutung bei-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

messen, so darf doch nicht vergessen werden, daß wir die Fettmengen immer mit einer gleich großen Mehlmenge verabreicht haben. Schon *Helbich*[1]) und *Niemann*[2]) haben auf die Wichtigkeit dieser Kombination in der Säuglingsnahrung aufmerksam gemacht, und es ist wahrscheinlich, daß sie eine wesentliche Bedingung für den Erfolg abgibt. Nebenbei wird noch das Mehl durch die Behandlung in der heißen Butter gebräunt und chemisch verändert. Auch dies ist möglicherweise ein vorteilhafter Prozeß. Ferner muß noch hervorgehoben werden, daß die von uns gewählte Säuglingsnahrung sich durch einen relativ geringen Eiweißgehalt auszeichnet, was uns besonders für die Ernährung debiler Kinder notwendig erscheint. Schließlich ließe sich noch daran denken, daß der Vorteil der Buttermehlnahrung nicht nur in ihrer qualitativen Zusammensetzung mit Rücksicht auf die Bedürfnisse des Kindes zu suchen ist, sondern daß sie einen günstigen Einfluß auf die Darmbakterienflora ausübt, insofern als die für den Säuglingsdarm vorteilhaften Keime die Oberhand gewinnen. Jedenfalls ergibt sich aus der Brauchbarkeit der Buttermehlnahrung für die Säuglingsernährung eine Reihe von interessanten Fragen in Bezug auf den Stoffwechsel und die Vorgänge im Darmtraktus, die eine genaue Bearbeitung verdienen.

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9.
[2]) l. c.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

(Aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag".)

Kritisches zur Lehre vom Spasmus nutans.

Von

R. W. RAUDNITZ

Vas' (1) Aufsatz erinnerte mich an meine Pflicht, zu den Arbeiten Stellung zu nehmen, welche sich seit meinen eigenen Veröffentlichungen mit dem Sp. n. befaßten oder, den Nystagmus der Bergleute behandelnd, für die Lehre vom Sp. n. von Bedeutung sind. Einige der strittigen Fragen sind experimenteller Prüfung zugänglich und machen dadurch versuchslose Gedankengespinnste unnötig. Ich wäre solchen auch jetzt aus dem Wege gegangen, wenn mir nicht unser städtische Magistrat das Halten von Tieren im Ambulatorium verboten und dadurch die Möglichkeit entzogen hätte, die geplanten Versuche durchzuführen. Ich hoffe, dieselben nach dem Kriege in Angriff zu nehmen.

I. Welche ist die ausschlaggebende Krankheitsbedingung: Ermüdung oder Undeutlichkeit der Gesichtseindrücke?

Vas deutet den Sp. n. als pathologischen Bedingungsreflex und meint: ,,In den durch Blicken auf ein und denselben Gegenstand überanstrengten Muskeln träten abnorme Innervationen auf, und bei häufiger Wiederholung dieser Innervation entwickele sich dann die ständige spastische Bewegung.

Den Standpunkt der Ermüdungshypothese vertrat ich in meiner ersten Arbeit (2) und drückte das folgendermaßen aus: ,,Stellt man sich wie bislang vor, daß die Ermüdung ihren Sitz im Muskel hat, so setzt dann dieser dem Erfolge der zentralen Erregung einen Widerstand entgegen, welcher zur Ausbreitung der Erregung auf die mit dem Ursprunge des Nerven physiologisch verknüpften Ganglienzellen, d. h. auf jene der Antagonisten und damit zum Zittern führt. Ist aber die . . . Ermüdung eine Veränderung der Ganglienzellen, so breitet sich infolge dieser



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderung sofort die Willenserregung von den Ganglienzellen der Agonisten auf jene der Antagonisten aus."

Für den juvenilen Nystagmus infolge von Albinismus, Refraktionsanomalien, Fehlern des Sehvermögens legte ich mir dagegen die Entstehung folgendermaßen zurecht (3): „Das menschliche Kind beantwortet den Lichteinfall in das empfindliche Auge mit dem Bestreben nach scharfer Wahrnehmung. Führt keine der möglichen Augenbewegungen zu vollkommenem Erfolge, so wiederholt sich die Ausbreitung der Erregung immer wieder auf das ganze Innervationsgebiet, und an Stelle der erfolgreichen Reflexbewegung tritt der erfolglose und eben deshalb fortdauernde Reflexkrampf in Form des Augenzitterns."

Ich habe also damals einen Nystagmus durch Ermüdung (Spasmus nutans, Nystagmus der Bergleute und ähnliche Fälle) und einen durch Undeutlichkeit der Gesichtseindrücke angenommen und jeden anders erklärt. Bei letzterem setzte ich „ein Bestreben des menschlichen Kindes nach scharfer Wahrnehmung" voraus. Ich glaubte das tun zu dürfen, weil albinotische Kaninchen und Mäuse (freilich ursprüngliche Höhlentiere) nicht augenzittern, wohl aber albinotische Menschen, weil ferner Hündchen, denen vom 16. Lebenstage an zentrale Makeln erzeugt worden waren, keinen Nystagmus bekamen, wohl aber Kinder mit zentralen blennorrhoischen Hornhautflecken aus den ersten Lebenstagen.

Meine Beobachtungen an Dunkelhündchen beseitigten diese Zweiheit samt ihren Deutungen. Ich habe das auf der Karlsbader Naturforscherversammlung (4) auseinandergesetzt: „Ich blieb im Unklaren, ob diese Krankheit (d. h. der Sp. n.) entstehe durch die Dunkelheit, d. h. durch den Mangel regulatorischer Gesichtseindrücke oder durch den Zwang, immer nach einem bestimmten, dem beleuchteten Punkte zu blicken, also durch Übermüdung. — Den Ausschlag gaben für mich die in der Literatur vorhandenen etwa 30 Fälle von dem Nystagmus der Bergleute ähnlichen Erkrankungen, wo von Dunkelheit keine Rede ist, und anscheinend nur die Übermüdung in Frage kommen kann. Es sind das z. B. einige Nähterinnen (*Magelsen*), ein Mann, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriß (*Hoor*), ein Schriftsetzer, der beim Blick auf das Manuskript nur die Augen, nicht den Kopf hob (*Snell*), ein Säugling, welcher am Dache der Wiege befestigte Spielsachen anschaute (*Hoor*). — Dieser Fälle wegen suchte ich die Entstehung des Nystagmus der Bergleute, sowie des Sp. n. in der Übermüdung der Augenmuskeln bzw. ihrer Zentren. Ein gelungenes


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tierexperiment hat mich nun überzeugt, daß es der Ausfall (richtiger: die Undeutlichkeit. So im Arch. f. Augenheilk. XLVIII. 99) regulatorischer Gesichtseindrücke, die Dunkelheit, ist, welche Nystagmus erzeugen kann, also wahrscheinlich ganz allein den Sp. n. bedingt und jedenfalls auch beim Nystagmus der Bergleute die wesentliche Rolle spielt."

Daß damit für diese Nystagmusarten derselbe Ursprung wie für den Nystagmus juvenilis angenommen wurde, habe ich schon vorher gelegentlich einer Demonstration im Vereine Deutscher Ärzte in Prag betont (5). Trotzdem habe ich in Karlsbad und in anderen Veröffentlichungen die Möglichkeit offen gelassen, daß auch Übermüdung der Augenmuskeln allein Nystagmus bedingen könne.

Was hat nun die Literatur darüber Weiteres ergeben? Zuvor will ich jedoch betonen, und man kann diesen Gemeinplatz nicht oft genug wiederholen, daß jede Krankheitserscheinung die Folge einer Summe von Bedingungen ist. Es wäre das Ziel unserer Erkenntnis, aussagen zu können: *Diese* Krankheitserscheinung tritt ein, sobald $a + b + c + d + \ldots = 100$, wobei einmal $a = 60$ und $b = 30$, alle übrigen Bedingungen aber nur $= 10$ zu setzen sind, während in einem zweiten Falle derselben Krankheit $c = 80$ und damit die ausschlaggebende Bedingung ist, während die formgebende Bedingung a nur $= 10$, alle übrigen an Stärke zurücktreten. Bei den meisten Krankheiten sind ausschlag- und formgebende Bedingung immer die gleichen, wechseln aber in ihrer Stärke, so daß die Nebenbedingungen mehr oder weniger deutlich hervortreten.

Würde diese Gemeinwahrheit der medizinischen Logik immer wieder gepredigt, so könnte es nicht zum beschämenden Wechsel in den Anschauungen über die Krankheits„ursachen" kommen, als welche gemeinhin die ausschlag- und die formgebende Bedingung bezeichnet werden. Ich spiele mich nicht als den medizinischen Cato auf, weise aber nochmals darauf hin, daß ich immer wieder die Möglichkeit zugegeben habe, daß auch Übermüdung Nystagmus bedingen könne, trotzdem meine Tierversuche nur für die Undeutlichkeit der regulatorischen Gesichtseindrücke als ausschlaggebender Bedingung sprachen.

Nun zur Literatur. *F. Harrison Butler* (6) sagt: „Eine Nachprüfung der 22 Fälle von *Simeon Snell*, welcher Nystagmus auch bei anderen Berufsarbeitern gefunden haben wollte, ergab, daß es sich bei ihnen um keinen echten Nystagmus, sondern um eine Art Asthenopie mit nystagmusartigen Zuckungen handelt." Damit



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

fallen wahrscheinlich auch die übrigen Fälle, welche mich in der ersten Arbeit zu meiner Stellungnahme bestimmten. Nur bei *Hoors* (7) Säugling dürfte es sich um einen richtigen Sp. n., aber wohl auch um Dunkelheit oder Düsterheit als ausschlaggebender Bedingung gehandelt haben. Daß Düsterheit genügt, lehrte der Tierversuch (8). (2. Versuchsreihe *Droll II.*) Es müßte also erst experimentell oder durch neue Beobachtungen erwiesen werden, daß Übermüdung der Augenmuskeln allein ohne Undeutlichkeit der Gesichtseindrücke Nystagmus erzeugt. Was die Beobachtungen an Kranken betrifft, so ist dabei zu berücksichtigen, daß nach Erfahrungen beim Sp. n. und nach Tierversuchen die dunkle Behausung monatelang nachwirkt, d. h. der Nystagmus bzw. der Sp. n. fortbesteht, obzwar die Dunkelheit seit Monaten einzuwirken aufgehört hat. (Im Tierversuch noch nach 9 Monaten. Versuchstier *Peter* (8).)

A. S. Percival (9) hat folgenden Fall mitgeteilt: Eisenbahnbeamter, welcher täglich bei guter Beleuchtung lange Zahlenreihen in einem großen Buche zu addieren hat, bekam vertikalen Nystagmus, wenn er die Ränder des Buches entlang blickte. Gleichzeitig Nachtblindheit. „Also ein Beweis, daß der erworbene Nystagmu nicht von mangelhafter Beleuchtung, sondern von Muskelanstrengung bedingt werde.“ Ich brauche nicht zu betonen, daß die in der Nachtblindheit zutage tretende Herabsetzung des Lichtsinnes, also eine gewisse Undeutlichkeit der Gesichtseindrücke, nicht aber Muskelanstrengung die ausschlaggebende Bedingung war.

Ich habe, wie schon erwähnt, mich bereits 1901 auf Grund der Tierversuche von der Ermüdungshypothese losgesagt. Trotzdem hat mich noch 1905 der seither verstorbene *Schapringer* (10) zu ihren Vertretern gezählt. Er schrieb: „Nur mit der Aufstellung der Ermüdung als postuliertem Bindegliede zwischen der Gelegenheitsursache, des Aufenthaltes im dunkeln Wohnraum, und der Endwirkung, dem Auftreten des Sp. n., kann ich mich nicht befreunden. Von den vielen Gründen, welche dagegen sprechen, will ich an dieser Stelle nur das auffallend häufige Vorkommen von einseitigem Nystagmus bei Sp. n. anführen.“ Ich komme später auf diese Begründung noch zurück.

In der Lehre vom Nystagmus der Bergleute ist die Ermüdung als Krankheitsbedingung derzeit bei uns nicht in Ansehen. *Dransart* (11) dachte hauptsächlich an Ermüdung der Heber und der beiden Geraden, *Nieden* (12) an solche der Zentren. Gegen *Dransart* hat



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man geltend gemacht — *Ohm* (13) faßte alle Einwände zusammen — daß Beweglichkeitsbeschränkungen fehlen, und die Mannigfaltigkeit der Zitterbahnen gegen die ausschließliche Beteiligung der gedachten Muskeln spräche. Trotzdem möchte ich die Entscheidung dem Tierversuche überlassen, ob chronische Übermüdung Nystagmus und von welcher Form hervorrufen kann.

Kann die Form des Nystagmus die Frage entscheiden? Daß Augenzucken anderen Ursprunges ist als Augenzittern, ist wahrscheinlich. Ich hebe aber hervor, daß ich selbst (1) infolge von einseitiger Sehschwäche am 92. Lebenstage auftretenden Zitternystagmus in nystagmische Zuckungen übergehen und endlich verschwinden sah. *Ohm* (14) scheint jedoch auf Grund der Nystagmographie den juvenilen Nystagmus vom Nystagmus der Bergleute und den ihm nächstverwandten des Sp. n. abgrenzen zu wollen. Dann müßte der juvenile Nystagmus einem anderen Entstehungsmechanismus entspringen als jener bei Sp. n. Ich habe das Gegenteil (s. o.) ausgesprochen. *Ohm* hat keine eigenen Aufnahmen des nichtberuflichen Nystagmus vorgenommen, sondern bezieht sich auf die Literatur, vornehmlich auf *Coppez* (15). *Ohm* (16) schreibt: „Die weitaus häufigste Form des Augenzitterns der Bergleute unterscheidet sich also vom labyrinthären Nystagmus durch ihren Wellencharakter, d. h. die gleichzeitige (richtig die zeitengleiche R.) Dauer beider Phasen. Die viel seltenere Sattelform des Augenzitterns der Bergleute läßt allerdings Zeitunterschiede im Auf- und Abstieg der Kurve erkennen, so daß sie möglicherweise einen Übergang zum labyrinthären Zittern vermittelt.“ Über den juvenilen Nystagmus berichtet er: „Bei der unregelmäßigen Form, die sehr häufig ist und sich besonders bei ausgebreiteten Leukomen und Katarakt findet, schwankten die Zuckungen nach Form, Stärke und Dauer. Die Wellenform soll mit Vorliebe die Hemeralopie und die Nyktalopie (Albinismus, Retinitis pigmentosa) begleiten, während der Rucknystagmus bei Amblyopie infolge von starker Hypermetropie oder von Veränderungen in der Nähe des Sehnerven oder des gelben Fleckes vorkommt. Es gab aber ungefähr eine Ausnahme auf drei Fälle.“ Trotzdem schließt er: „Das Ergebnis dieser Untersuchung ist also, daß die meisten Formen von angeborenem und alle Arten des labyrinthären Augenzitterns für den Vergleich mit dem Augenzittern der Bergleute auf Grund der Kurve vollständig ausscheiden.“ Aber er selbst schreibt in einer nächsten Mitteilung (17): „Man ist also nicht berechtigt, aus dem Pendelcharakter des Nystagmus der Bergleute gegen seine labyrin-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thäre Herkunft zu schließen. Eher könnte man sagen, daß er nicht von den Bogengängen ausgelöst wird, wenn man den sogenannten labyrinthären Nystagmus auf sie zurückführt.“ Aus dieser Nebeneinanderstellung dürfte wohl auch der Laie in ophthalmologischen Dingen schließen dürfen, daß die Nystagmographie noch viel größerer Materialsammlung bedarf, bevor man auf ihr einen Unterschied zwischen dem juvenilen und dem Nystagmus des Sp. n. aufstellen darf. Die Verfahren haben übrigens erst in neuester Zeit weitere Ausbildung erfahren [s. *Witmer* (18), *Kunz-Ohm* (19)]. Wie berechtigt dieses Urteil eines Laien über den Wert der Nystagmographie bei Entscheidung der uns beschäftigenden Frage war, geht aus folgendem hervor. In dem nach Niederschrift dieser Ausführungen erschienenen Buche *Ohms:* Das Augenzittern der Bergleute. Berlin 1916. *Springer,* schreibt *Ohm* auf S. 221: „Der größte Teil der Kurven von Bergmannszittern zeigt bei oberflächlicher Betrachtung pendelförmigen Charakter. Bei genauerem Zusehen entpuppen sie sich jedoch als ruckförmig, indem bei vielen — nicht bei allen — Zuckungen einer Kurve Zeitunterschiede bei beiden Phasen hervortreten, die gewöhnlich gering sind, von Zuckung zu Zuckung schwanken, bisweilen sich sogar umkehren.“ Der noch zu besprechenden Wandlung *Ohms* in seinen Anschauungen über den Ny. der Bergleute fallen diese früher nicht beachteten Zeitunterschiede ins Gewicht.

Ich selbst habe seinerzeit beim Sp. n. den Nystagmus meist an den Bindehautgefäßen, selten mit dem Augenspiegel verfolgt. Prof. *Ewald Hering* hat 1902, indem er die eigenen Sehachsen kreuzte, durch gleichzeitige, gesonderte, unmittelbare Beobachtung beider Augen an meinen ersten Versuchshunden konvergenten Nystagmus festgestellt. In der Folge habe ich (8) an denselben Hunden den Nystagmus mit Hilfe der direkten Suspension des Augapfels verzeichnet. Es ergab sich ein feinschlägiges, welliges Zittern.

Schon 1901 hatte *J. Thomson* (20) den Nystagmus beim Sp. n. genauer untersucht und gefunden, daß er sich durch die Konvergenz des wagrechten und die Kegelschnittbewegung des rotatorischen Nystagmus — die Hornhautmitte beschreibt irgend eine krumme Linie — und durch die verschiedene Art und Richtung an jedem der beiden Augen, endlich durch die so häufige Einseitigkeit auszeichnet. *Ohm* hat dies alles — von der Einseitigkeit spreche ich noch — beim Nystagmus der Bergleute wieder gefunden. *Thomson* deutet die Entstehungsbedingungen dieser Besonderheiten an. Ich



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

will das etwas weiter ausführen. Das neugeborene Kind macht in der Regel ganz unregelmäßige und voneinander unabhängige Bewegungen mit beiden Augen (21). Blindgeborene behalten diese Bewegungsformen bei, wenngleich die Bewegungen meist gleichsinnig sind (*Bartels* (22)). Nach wenigen Stunden oder Tagen stellen sich beim Neugeborenen die gleichsinnigen, erst viel später die Konvergenzbewegungen ein. Beim frühzeitig entstehenden juvenilen Nystagmus — von einem angeborenen darf man nicht sprechen — z. B. bei Albinismus wird wohl nur gleichsinniger Nystagmus vorhanden sein. Untersuchungen darüber sind mir nicht bekannt.

Bestehen also Unterschiede in der Form des Augenzitterns zwischen juvenilem Nystagmus und Sp. n., dann sind sie durch das Lebensalter bedingt, in welchem der Nystagmus auftrat. Ein verschiedener Mechanismus beider muß nicht vorhanden sein. Freilich ist es sehr merkwürdig, daß der Ny. der Bergleute wiederum häufig konvergent ist.[1])

Die *Einseitigkeit des Nystagmus* führte *Schapringer* (10) als Grund *gegen* die Ermüdungshypothese des Sp. n. an. Ich war seinerzeit geneigt, ihn als Hinweis *für* dieselbe anzusehen. Meine erste Arbeit schließt mit folgenden Worten: „Sehr merkwürdig ist die so häufige Einseitigkeit des Nystagmus. Eine Beziehung zur Art des Lichteinfalles schien in einigen Fällen möglich, für andere blieb nur die Annahme der Disposition dieses Auges durch besondere dynamische Verhältnisse seiner Muskeln.“ Seither sind von den Augenärzten einige Versuche zur Erklärung des einseitigen Nystagmus gemacht worden. Es spielt dabei keine Rolle, daß es vielleicht keinen Fall von Nystagmus gibt, wo nicht einmal auch das andere Auge mitzittert, wie *Neustätter* (23) und *Ohm* (24) wohl mit Recht annehmen. (Seit ich die wenigen Sp. n.-Fälle, welche ich in den letzten Jahren sah, mit dem Augenspiegel untersuchte, fand auch ich am anscheinend nicht zitternden Auge geringen Nystagmus.) *Ohm*, der unter seinen ersten Fällen von Nystagmus der Bergleute (wohl an 500) 46 einseitige beobachtete, schreibt: „Wenn man derartige Fälle öfter und zwar mit allen Hilfsmitteln nach längerem Dunkelaufenthalt, körperlichen Bewegungen usw. untersucht, so gelingt es fast immer, auch auf dem zunächst frei

[1]) *Elschnig* (Monatsbl. f. Augenh. 1917, Bd. 58. S. 142) scheint anzunehmen, daß der Konvergenzny. der Bergleute desselben hysterischen oder neurasthenischen Ursprunges sein könne wie die von ihm beschriebenen Fälle von Konvergenzzittern.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheinenden Auge Zittern nachzuweisen.“ Bei alledem bleibt das Überwiegen des einen Auges und damit die Lösung der sonst bestehenden Gemeinsamkeit der Bewegungen.

Wie deuten die Augenärzte den einseitigen Nystagmus? *Neustätter* (25, 23) nimmt Leitungserschwerung oder -unterbrechung in der Mittellinie der Assoziationsfasern an, „und zwar würde das besser sehende Auge auf seiner Seite eine stärkere reflektorische Hemmung dem Nystagmusimpuls entgegensetzen derart, daß er über die zu dem Auge gehörigen Muskelkerne keine Gewalt hat“. Also das besser sehende Auge bleibt ruhig. Genau das Gegenteil sagte *Schapringer* (10): „Im frühesten Lebensalter geschieht es leicht, daß von den zwei physikalisch gleichwertigen Netzhautbildern das eine nicht zur Perzeption gelangt, von der Psyche gleichsam unterdrückt wird, wie dies u. a. die klinische Analyse des im Kindesalter auftretenden typischen Strab. conv. concom. klar erweist. Bei unseren Kindern (es handelt sich um Sp. n. R.) nun wird es häufig vorkommen, daß der zentrale Auffassungsapparat, die Psyche, das Netzhautbild nur des einen Auges, z. B. des linken, seiner Aufmerksamkeit würdigt, das des rechten aber vernachlässigt. Infolge dessen werden die vom Zentrum ausgehenden Impulse zur labilen, exzentrischen Fixation (s. Schlußsätze R.) auch nur dem linken Auge zugehen.“ „Wo also bei Sp. n. einseitiger Nystagmus auftritt, da ist das allein oder vorzugsweise zitternde Auge als das fixierende aufzufassen.“ Dafür spricht ihm ein Fall von Sp. n., den *H. Schwarz* (26) mitgeteilt hat. 10 monatl. Kind, hauptsächlich linksseitiger Nystagmus. „Wurde dieses Kind aus dem Hintergrunde des Zimmers an das helle Fenster gebracht, so behielt es beide Augen ruhig offen, fuhr aber mit dem linken Händchen vor das Gesicht, um das Auge derselben Seite zu verdecken[1]). Es wollte sich offenbar des zu starken Lichteindruckes erwehren. Das Benehmen des Kindes bewies also, daß es mit der linken Retina perzipierte. Ein binokularer Sehakt war aber hier sicher ausgeschlossen, denn ein solcher wäre hier gleichbedeutend mit einer kontinuierlichen Perzeption in verschiedenem Sinne oszillierender Doppelbilder, die — es bestand nämlich auch noch ein Höhenunterschied der Hornhäute — auch noch in verschiedenem Niveau sich bewegten. Es wurde also nur ein Auge zur Perzeption verwendet und, wie die Beobachtung des Verhaltens des Kindes

[1]) Dieses Schließen eines Auges habe ich auch in einem Falle beschrieben, aber wie die abnorme Kopf- und Augenhaltung als Abwehr der wackelnden Doppelbilder gedeutet (siehe später S. 42).



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am Fenster bewies, war das perzipierendeAuge (also das fixierende) eben das stärker zitternde.“ *R. Simon* (27) tritt wiederum dafür ein, daß das sehschwache Auge zittert, und er mit fraglosem Beweise. „Wir können kaum umhin, anzunehmen, daß in den mangelhaften Seheindrücken das auslösende Moment für den Nystagmus zu suchen ist.“ „So liegt die Möglichkeit vor, daß die vom sehschwachen Auge ausgehenden anormalen Reize auch nur dieses beeinflussen.“ Er stützt sich auf zwei Fälle: 8 Wochen altes Kind. Zentrale Makel links, vorwiegend linksseitiger Nystagmus. — 14 Monate altes Kind. Beiderseitige dichte zentrale Hornhautflecke, beiderseitiger Nystagmus. Der Fleck am linken Auge geht zurück, nur mehr rechtsseitiger Nystagmus. Auch die Trübung am rechten Auge bildet sich zurück. Verschwinden des Nystagmus.

Ohm (28) tritt an diesem Punkte offenbar für die Ermüdungshypothese ein. „Die Amplitude (des Nystagmus der Bergleute R.) ist in vielen Fällen, auch bei gleicher Schwingungsrichtung, auf einem Auge größer als auf dem andern. Der extremste Fall ist das einseitige Zittern. Da ist sie auf einem Auge = 0. Die Erkenntnis, daß es sich um eine gegensinnige Störung handelt, liefert den Schlüssel zu dieser den früheren Autoren unverständlichen Tatsache. Angenommen, es handele sich um eine Vertikaldivergenz von 2°. Um sie zu überwinden, können beide Augen eine gleiche Bewegung von 1° machen. Das rechte Auge könnte sich aber auch nur ½, das linke 1½° bewegen. Oder das rechte Auge bliebe stehen, und das linke näherte sich ihm um 2°. Beim horizontalen Zittern ist es ähnlich. Setzen wir voraus, beide Gesichtslinien seien parallel und geradeaus gerichtet. Nun soll ein auf der rechten in 30 cm Entfernung gelegener Punkt binokular fixiert werden. Dann braucht nur das linke Auge eine Bewegung nach rechts zu machen. Solche Bedingungen kommen auch im Bergbau vor, z. B. wenn ein Bergmann, auf der linken Seite liegend, arbeitet und die Augen nach oben rechts richten muß, so wird der linke Internus stark, der rechte wenig oder gar nicht angestrengt. Es ist möglich, daß der eine Bergmann die eine, der andere eine andere gewisse schiefe Kopfhaltung bevorzugt, daß somit die Zentren einer Seite der Ermüdung gewohnheitsmäßig ausgesetzt sind, und zwar individuell verschieden.“ Leider hat *Ohm* nicht mitgeteilt, wie sich in den Fällen von einseitigem Nystagmus Heterophorie und Lichtsinn der beiden Augen verhalten haben, denn solche Untersuchungen allein können entscheiden, wo die formgebende Bedingung für die Einseitigkeit des Nystagmus zu suchen ist, und damit zur Entscheidung der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frage beitragen: Ermüdung oder Undeutlichkeit der Gesichtseindrücke? Vielleicht gelingt die experimentelle Hervorrufung des einseitigen Nystagmus (ohne Beschädigung des nervösen Apparates); dann braucht es keiner kritischen Bemerkungen mehr.

Ist die Dunkelheit als ausschlaggebende Bedingung des Sp. n. nachgewiesen? *Hancock* (29), der 10 Fälle von Sp. n. sah, und dem dem Referate nach keine der bisherigen Erklärungen genügt, scheint das nicht anzunehmen. Dann müßte nach anderen gesucht werden, und die Ermüdungshypothese träte in den Vordergrund. — Die ersten, welche zu meinen Anschauungen Stellung nahmen, waren Amerikaner. Im Arch. of pediatrics. XVII. 197 u. 561 aus dem Jahre 1900 finden sich Berichte über Mitteilungen von *Judson*, *Abt*, *Miller*, welche Fälle von Sp. n. vorstellten und sich anscheinend gegen meine Deutung ausgesprochen haben. Im Leitartikel fordert dieses Archiv das Zusammenarbeiten von Kinder- und Augenärzten in dieser Frage. Kurz darauf erschien *John Thomsons* (30) Arbeit. 39 Fälle von Sp. n. In der Hälfte derselben wurde die Wohnung besucht und immer ungenügend beleuchtet gefunden. Kein Fall am Lande, keiner von Juni bis August, am häufigsten dagegen (19 von 30) im Januar aufgetreten. *Schapringer* (31) in New York stellte einen Fall mit einseitigem Nystagmus vor: Das als Schlafraum benutzte Mittelzimmer dunkel. Nach Übertragung in das helle Vorderzimmer rasche Heilung. *N. Svoboda* (32) brachte zwei Fälle, welche die Wintermonate hindurch in sehr dunklem, durch eine Lampe beleuchteten Wohnraum zugebracht hatten, wobei sie nach Angabe der Mütter mit Vorliebe die Lampe anstarrten. Nach Übersiedlung in helle Wohnung verschwand der durch 2½ Monate anhaltende Sp. n. in 10 bzw. 15 Tagen. Seither ist ernstlich nur *Still* (33) gegen die Bedeutung der Dunkelheit aufgetreten. 31 Fälle. In 27 fragte er die Eltern über die Helligkeit der Wohnung aus. Nur 4 mal wurde Düsterheit angegeben. Vier andere Wohnungen besuchte er selbst und fand keinen Grund für schlechte Beleuchtung. Ein Kind kam jeden Tag bei jedem Wetter auf die Gasse. 3 Fälle in wohlhabenden Familien. In seinem Buche (S. 187) beschreibt *Ohm* 5 Fälle von „Pendelzittern bei Kindern“. Nur Fall 1, 4, 5 sind wohl solche mit Sp. n. Die Wohnungen hat er nicht selbst gesehen. In Fall 1 war es eine ziemlich dunkle Küche, auch in Fall 4 scheint mir die Wohnung düster gewesen zu sein. *Ohm* beschreibt nur die Lage. In Fall 5 war die Wohnung angeblich hell. — Es ist unmöglich, solche Mitteilungen zu beurteilen, umso mehr, da die Verfasser die Angaben der Eltern nicht selbst geprüft



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben, nicht angeben, ob früher eine andere Wohnung bewohnt wurde, zu welcher Jahreszeit z. B. *Still* den Augenschein aufnahm usw. usw.

Vas (1) schreibt: „Laut unseren Erfahrungen, die wir teils durch persönliche Besichtigung der Wohnungen der Kranken, teils durch Befragen der Angehörigen machten, konnten wir im allgemeinen dieser Auffassung *Raudnitz* zustimmen, daß die finstere Wohnung ohne Zweifel eine wichtige Rolle in der Ätiologie des Sp. n. spielt ,weil es doch kein Zufall sein kann, daß ein großer Teil unserer Kranken in absolut finsterer Wohnung lebte, und daß unsere Patienten sich zumeist am Ende des Winters nach den finsteren Monaten zeigten. Demgegenüber aber hielten sich manche Kranke in ständig gut beleuchteter Wohnung auf, und bei diesen konnten wir uns die Entstehung des Sp. n. nicht recht erklären." Deshalb kehrt *Vas* zur Ermüdungshypothese mit folgenden Sätzen zurück: „Wir heben hervor, daß eigentlich nicht die finstere Wohnung als solche der Hauptgrund beim Entstehen des Sp. n. ist, sondern daß das Kind aus bestimmten Gründen gezwungen ist, seine kopfbewegenden Muskeln forciert zu innervieren. In dieser Hinsicht ist die meiste Gelegenheit in der schon von *Raudnitz* bedingten finsteren Wohnung gegeben, wo die Kinder in einer Richtung lagen, daß sie — wenn sie sich nach der Lichtquelle wenden wollten — gezwungen waren, immer mit den Halsmuskeln eine forzierte Bewegung zu entfalten. Dieselbe Situation kann sich aber auch in einer tadellos beleuchteten Wohnung stellen und zwar in dem Falle, wenn das Kind seinen Blick beständig gegen einen glitzernden Gegenstand, z. B. gegen einen Spiegel wendet oder auch, wenn es z. B. den Kopf beständig nach der Richtung des Tickens der Wanduhr dreht." Es ist schade, daß *Vas* seine Erfahrungen nicht in Form von Krankengeschichten mitgeteilt hat. Dann hätte man gewußt, welche Wohnungen er selbst besucht, wie oft er sich aber nur auf die Angaben der Mütter verlassen hat, und ob er das Starren auf einen Spiegel, das Kopfdrehen nach der tickenden Wanduhr beobachtet oder — erdacht hat. Daß es Fälle von Sp. n. ohne krampfhafte Kopfbewegungen nur mit Nystagmus gibt, ist ihm offenbar entgangen. Auf seine Umgestaltung der Ermüdungshypothese komme ich zum Schlusse zu sprechen.

Welches waren meine eigenen weiteren Erfahrungen? Nur zögernd hatte ich selbst in einer kurzen Notiz (34) die Bedeutung der Dunkelwohnung für die Entstehung des Sp. n. angedeutet. In den 15 Fällen der ersten Arbeit besuchte ich alle Wohnungen,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

maß sie aus, zeichnete den Plan, bestimmte den Ort, wo das Kind lag. Nur eine der Wohnungen war bloß düster, alle anderen dunkel bis stockfinster. Dann hat mein Schüler *Ausch* (35) 4 Fälle mitgeteilt, zwei hatten stockfinstere Räume, der dritte lag gewöhnlich in einem finsteren Alkoven. Die Wohnung des vierten war höchstens düster, die vorher innegehabte konnten wir nicht mehr besuchen. Die Mutter bezeichnete sie als hell. Unter diesen 20 Fällen waren 3, welche nicht aus der Josefstadt, dem Sitze des Ambulatoriums stammten. Die Josef-, frühere Judenstadt, bestand damals aus einem lichtlosen Gewinkel schmutziger Häuser in engen Gäßchen. Dieser Umstand hätte einen Fehlschluß bezüglich der Bedeutung der dunklen Wohnung veranlassen können. Deshalb wandte ich mich an die Prager Ärzte mit der Bitte (36), mir alle Fälle von Sp. n. in anderen Stadtteilen zur Besichtigung der Wohnungen zuzuweisen. Dadurch habe ich weitere 10 Fälle untersucht, bei denen ich jedesmal Dunkelheit oder Düsterkeit der Wohnungen, zum Teil nur in den Wintermonaten, nachweisen konnte. Seitdem ist die Josefstadt assaniert worden. Es gibt nur mehr Reste des vormaligen Zustandes. Jetzt kommen unsere Kranken meist aus dem breitgassig gebauten Stadtteil Holleschowitz-Bubna. Während ich nun in den beiden Jahren 1894, 1895 acht Fälle von Sp. n. beobachtete, sehe ich jetzt alle zwei bis drei Jahre einen. Dabei betrug damals der jährliche Gesamtstand aller Kranken um 700, jetzt die Neuaufnahmen jährlich um 1400. (Früher bekam jeder Kranke alljährlich eine neue Krankengeschichte, jetzt behält er sein Leben lang die gleiche.) Endlich haben die Tierversuche meine Vermutung bestätigt. Wiederholt hat sie zuerst *Bartels* (22), der schreibt: „Meine eigenen Versuche an eben geworfenen geblendeten oder im Dunkeln gehaltenen Hunden ergaben mir bisher kein Resultat, vielleicht war die Beobachtungszeit zu kurz.“ Diese Zeit nahm sich *Ohm* (37): „Zwei am 7. X. 1915 geborene Hunde, Bam und Bim, wurden am 9. XI. in einen ganz dunklen Keller gesetzt, nachdem sie vom ersten Besitzer bereits 8 Tage vorher vom Tageslichte ausgeschlossen waren. Bereits am 18. XI. stellte ich bei Bam im Dunkelzimmer mit dem Augenspiegel und auch bei äußerlicher Betrachtung feinschlägiges Augenzittern fest, das in den nächsten Tagen viel deutlicher wurde.“ Beim anderen Tiere Nystagmus 6 Tage später. Derselbe wellenförmig. In seinem Buche berichtet er noch über einen dritten Hund desselben Wurfes, der am 48. Lebenstage ins Dunkle kam und am 61. zu zittern begann. Über meine briefliche Anregung hat *Ohm* nun auch Kätzchen in einen



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dunkelraum gebracht. Wie er in seinem Buche berichtet, handelte es sich um zwei 3—4 Wochen alte Katzen, von denen eine nach 11, die zweite nach 25 Tagen die ersten Anzeichen des Dunkelnystagmus zeigten. Das Zittern war typisch pendelförmig, elliptisch in der Uhrzeigerrichtung (bei den Hunden *Ohms* entgegengesetzt).

Ich fasse meinen Bericht zusammen: *Dunkelheit als ausschlaggebende Bedingung ist sowohl beim Sp. n. als auch beim Nystagmus der Bergleute sicher. Ältere Mitteilungen, welche seinerzeit auch von mir als Stützen der Ermüdungshypothese benutzt wurden, scheinen irrig. Nur neue, streng gesichtete Beobachtungen oder Tierversuche könnten die Möglichkeit eines reinen Ermüdungsnystagmus beweisen, bei dem also die Ermüdung der Augenmuskeln die ausschlaggebende, nicht aber eine nebensächliche Hilfsbedingung wäre.*

Genaue Sichtung der Beobachtungen ist notwendig. Das lehren z. B. die Mitteilungen von *Bernheimer* (38) und *Bär* (39), welche reflektorischen Nystagmus betreffen, während Vertreter der Ermüdungshypothese solche Fälle sicherlich für sich in Anspruch genommen hätten. Es ist nicht meine Aufgabe, die augenärztliche Literatur nach dieser Richtung hin weiter zu beurteilen.

II. Sitzt im Vestibularapparat die auslösende, eine Hilfsbedingung oder nur die physiologisch normal tätige Vermittlung?

Die neueren Arbeiten (40) über den Bogengangapparat erweckten die übliche Neigung zu Weiterverwertung. Für den Nystagmus der Bergleute hat zuerst *Trombetta* (41) sich diese Gelegenheit nicht entgehen lassen, eine neue Mutung aufzustellen. Reizung des Apparates durch Wechsel des Luftdruckes, durch Luftströmungen, durch Geräusche sollen den Nystagmus erregen. Der Dunkelheit läßt er aber immerhin noch Gnade widerfahren. *H. Peters* (42), „ohne persönliche Bekanntschaft mit dem Nystagmus der Bergleute" [*Ohm* (43)] hat dann am Schreibtische erkannt, daß die arbeitliche Rückwärtsbeugung eine andere Verteilung der Endolymphe schafft. Bei Rückkehr von der Arbeit wird durch die veränderte Gleichgewichtslage ein Reiz im Vestibularapparate ausgelöst, der sich auf reflektorischem Wege auf den zentralen Apparat der Augenmuskeln erstreckt. Um ihn hervortreten zu lassen, bedarf es anfangs neuer Reize und zwar vor allem die Aufwärtsbewegung der Augen. Schlechte Beleuchtung verkleinert das beleuchtete Arbeitsfeld und zwingt deshalb zu Aufwärtsblicken.

Wie ich in Kladno erfuhr, wird in den neuzeitlich eingerichteten Kohlenbergwerken überhaupt nicht mit rückwärts ge-


Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beugtem Kopfe gearbeitet. Übrigens sollten wir, wenn *Peters* Recht hat, eigentlich alle Nystagmus haben, denn während des achtstündigen Schlafes besteht eine andere „Verteilung" der Endolymphe als beim Aufrechtstehen und Gehen.

Benoit und *Stassen* (44) suchten die *Trombetta*sche Mutmaßung durch Versuche zu stützen, indem sie bei vielen Bergleuten mit und ohne Nystagmus eine gesteigerte labyrinthäre Erregbarkeit durch die Dreh- und die pneumatische Probe gefunden haben wollen. Mit Recht hob *Coppez* (45) hervor, daß die Überempfindlichkeit eine scheinbare sei, bedingt durch die abnorme Tätigkeit der Augenmuskeln bzw. ihrer Zentren. Ich füge hinzu, daß diese Übererregbarkeit auch ohne Nystagmus gefunden wurde. Wer den Körperzustand der Kohlenhäuer kennt, wird wohl vermuten, daß bei ihnen überhaupt Überempfindlichkeit verschiedener Reflexbahnen besteht.

Psychologisch interessant ist der Wechsel, den *Ohm* in dieser Frage von Mitteilung zu Mitteilung vollzieht, ohne daß etwa neue Beobachtungen hinzugetreten wären. In der ersten Arbeit (46) führt er gegen *Peters* die andere Form des Augenzitterns auf und schließt: „Ich muß also die Frage: Ist der Nystagmus der Bergleute otogenen Ursprunges? auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials verneinen. Ich verlasse diese Theorie mit Bedauern, denn sie könnte uns ungezwungen die verschiedenen Formen des Augenzitterns der Bergleute erklären." S. 20 führte ich an, wie *Ohm* ganz unerwartet und unbegründet eine Schwenkung zu der mit Bedauern verlassenen „Theorie" vollzieht. In seiner Schlußbetrachtung nähert er sich freilich wieder den beobachteten Tatsachen, wenn er definiert: „Das Augenzittern der Bergleute ist eine durch Lichtmangel entstehende, vom Labyrinth abhängige Störung des Innervationsmechanismus antagonistischer Muskeln bzw. Muskelgruppen, deren Wesen in zu kräftigen und zu seltenen Innervationsreizen besteht." In seinem Buche, welches die Archivarbeiten vereinigt, vermehrt aber auch verändert, schiebt er in diese Definition einige Worte ein, welche die Wandlung seiner Anschauungen kennzeichnet. Jetzt heißt es: „Eine durch Lichtmangel und andere am Labyrinth angreifende Berufsschädlichkeiten entstehende Störung des Labyrinthtonus einzelner Muskeln bzw. Muskelgruppen" usw.

Herr *Peters* (47) ist mit noch geringerer Bekanntschaft als an den Nystagmus der Bergleute an den Sp. n. herangetreten. Er



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glaubte „seine Erklärung des Nystagmus der Bergleute auch auf jene Erkrankungsform ausdehnen zu können". „Geht man davon aus, daß das in dunklen Zimmern irgendwo seitlich einfallende Licht die Blickrichtung und damit die Kopfhaltung ohne eine Änderung der übrigen Körperlage beeinflußt, und verharrt ein Kind längere Zeit in der abnormen Kopfstellung, so wird bei einer Rückkehr zu einer der Körperhaltung wieder angepaßten Kopfstellung, sei es nun im Liegen oder Sitzen, eine Reizung des Vestibularapparates ausgelöst, welche zu Nystagmus und abnormen Kopfbewegungen führen kann." Ich (48) habe damals *H. Peters* sofort geantwortet und betont: 1. Der Sp. n. ist nicht „in allen Fällen" von abnormen Kopfhaltungen begleitet, wie *Peters* annahm; 2. Es ist unrichtig, daß beim Sp. n. Nystagmus und Kopfbewegungen durch Veränderung der Kopfhaltung ausgelöst werden. Die Erscheinungen bestehen bei manchen Säuglingen ununterbrochen, auch wenn man sie ungestört im Kinderwagen liegen läßt. Am schönsten war dies bei Fall 4 von *Ausch* (35) zu sehen, wo das Kind im Liegen den Kopf ununterbrochen hin und her drehte, aber sofort damit aufhörte, als Wattebäusche auf die Augen gelegt wurden.

Den springenden Punkt habe ich damals sofort bezeichnet, indem ich Versuche ankündigte, Hündchen mit zerstörtem Bogengangapparat (einseitig und beiderseitig) im Dunkeln aufzuziehen. Vergebens erhoffte ich den Zufall, ein angeboren taubes Kind unter den Wohnungsbedingungen des Sp. n. zu beobachten. Denn daß dieser Apparat Verbindungen mit niederen und höheren Zentren der augen- und gewisser kopfbewegenden Muskeln besitzt, ist ja außer Frage. Diese Verbindungen und die an sie geknüpften Reflexe sind zum Teil angeboren, zum Teile stellen sie sich erst nach der Geburt her. Nach *Bartels* (48 a) zeigen ausgetragene Neugeborene, nicht aber Frühgeburten, lebhaften Drehny. Dagegen tritt nach *Schutters* (42) Versuchen der kalorische Nystagmus erst im 2. Lebensjahre auf. Wann die Kopfwendung zur Übernahme des größten Teiles der Blickrichtung eintritt, darüber habe ich (2) Mitteilung gemacht. Ich bemerkte ferner, daß 3—4 Monate alte Säuglinge, wenn sie vom Eisenbahnzuge aus auf einen vorbeifahrenden Zug blicken, kein Hin- und Hergehen der Augäpfel zeigen wie Erwachsene. (Das Gleiche beobachtete ich an meinem achtjährigen deutschen Boxer, obzwar er sicher ein gemeinsames Gesichtsfeld besitzt und mit großem Interesse aus dem Abteilfenster dem am nächsten Gleise vorüberfahrenden Zuge folgt.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herrnheiser teilte mir (2) seinerzeit mit daß albinotische Kinder schon in den ersten zwei Lebenstagen, also vor Erlernung der Fixation, augenzittern. Deshalb vermute ich, daß Hündchen mit frühzeitig zerstörtem Vestibularapparat bei Aufzucht im Dunkeln keinen Nystagmus zeigen werden. Das würde jedoch einen tieferen Einblick in den Mechanismus gewähren, als wenn *Ohm* (37) kurz mitteilt, daß diese Zerstörung des Labyrinths bei seinem 3 Monate alten Dunkelhund „sichere Anhaltspunkte für die Abhängigkeit des Zitterns vom Labyrinth lieferte". In seinem Buche berichtet *Ohm* ausführlicher über diese Versuche. Er selbst sagt: „Die Beseitigung des Augenzitterns ist also vorläufig noch nicht erreicht." Daß eine Abhängigkeit vom Labyrinth besteht, ist ja nach unserem Wissen ganz außer Frage. Fraglich ist ja nur, ob der Dunkelnystagmus auch bei Ausschaltung der Verbindungen des Vestibular-Kernes mit dem Vestibularapparat entstehen kann, undob in letzterem eine Krankheitsbedingung zu suchen ist. Ich (8) habe ja auch gezeigt, daß der Nystagmus der Dunkeltiere von der Sehsphäre aus erregt, vom Rindenzentrum der Augenmuskeln gehemmt werden kann, aber trotzdem wird doch niemand mehr beim Sp. n. in der Hirnrinde eine autochthone Veränderung suchen. Und ebenso besteht die Frage darin, ob eine Veränderung des Vestibularapparates Krankheitsbedingung ist. *Man darf eine physiologisch bestehende und wirkende Verknüpfung nicht als Krankheitsbedingung bezeichnen,* außer wenn man das Leben als solche auffaßt. Ein toter Körper kann auch nicht krank sein. Wenn bei Aortenaneurysma Rekurrenslähmung eintritt, so liegt im Nerven keine Krankheitsbedingung. Es handelt sich nur um den *Mechanismus einer Krankheitserscheinung.* Wäre aber dazu vom Gewöhnlichen abweichende Lage oder Empfindlichkeit des Nerven notwendig, dann müßte man von Krankheitsbedingung sprechen. Das ist keine logisch tun wollende Begriffsspalterei, sondern notwendig, um den beschämenden Auffassungswechsel der gleichen Beobachtungen in unserer Wissenschaft einzuschränken.

Ich fasse zusammen: *Es liegt nicht der geringste Anhaltspunkt vor, im Vestibularapparat eine Krankheitsbedingung des Sp. n. zu suchen, wohl aber ist er im Mechanismus physiologisch tätig.*

III. Die inneren Krankheitsbedingungen.

Muß man nach solchen suchen, d. h. genügen Dunkelheit und Lebensalter nicht? Die Wohnungen der Josefstädter armen Bevölkerung waren zur Zeit meiner ersten Arbeit wohl alle mehr


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weniger düster. Es mußte nur die Lichtlosigkeit ihre Wirkung auf die Kinder ausüben können. Blieben alle übrigen armen Säuglinge in diesem Stadtteil vom Sp. n. verschont, weil sie mehr ans Licht gebracht wurden? Existierten Sp. n.-Wohnungen, in denen die kleinen Kinder unter sonst gleichen Umständen nicht befallen wurden? Lauter Fragen, die ich nicht beantworten kann. Fall 7 und 8 meiner ersten Arbeit erkrankten nacheinander in derselben Wohnung. Wenn jenseits des 3. Lebensjahres kein Sp. n. entsteht, liegt das bloß am Alter oder daran, daß Kinder dieses Alters nicht mehr in die Wohnung eingesperrt werden? Die Tierversuche lehren, daß Dunkelhaft bei *allen* Hündchen Nystagmus hervorruft, Kopfbewegungen aber nur bei frühzeitig im Beginne der Haft. Von zwei im Düstern gehaltenen erkrankte aber nur einer. Jenseits des 2. Lebensmonates scheint die Dunkelhaft wirkungslos zu bleiben. Es verlohnt sich also, beim Menschen nach inneren Bedingungen zu suchen.

1. *Heterophorie oder geringer Lichtsinn?* Als innere Bedingungen am Auge konnten in Frage kommen: Fehler des Sehvermögens, dynamische Verhältnisse der Augenmuskeln, Mängel des Lichtsinnes. Für erstere ließ sich in der Überzahl der Fälle weder durch grobe Prüfung, wie sie in diesem Alter einzig möglich ist, noch durch den Augenspiegel ein Anhaltspunkt finden. In wenigen Fällen mit nachgewiesener Hypermetropie, so teilte ich seinerzeit mit, fiel es mir auf, daß die Kinder die betrachteten Gegenstände, z. B. ein Guldenstück, bis in die Nähe der Nasenspitze brachten. Beim Nystagmus der Bergleute hatte seinerzeit *Nieden* 37 pCt. solcher Fehler gegenüber 7 pCt. bei nicht nystagmischen Bergleuten angegeben, *Browne-Roß-Mackenzie* (49a) sogar 90 pCt. Dagegen kommt *Ohm* auf Grund seiner gewissenhaften Untersuchungen zu folgendem Schlusse: „Die durchschnittlichen Sehwerte und Refraktionsverhältnisse der Augenzitterer liegen zu günstig, als daß sie einen wichtigen Platz unter den Ursachen des Augenzitterns beanspruchen können.“ Dagegen schien mir Heterophorie als innere Bedingung sehr wahrscheinlich, wenn man sie auch in diesem Lebensalter nicht nachweisen kann. Unter 15 Fällen von Sp. n. zeigten 6 Divergenz, 1 Konvergenz des einen Auges, einmal bestand Strabismus conv., dreimal bildete er sich später heraus. Von den 4 Fällen *Auschs* hatten 2 Konvergenz eines Auges, ein dritter später Strabismus conv. alt. Von 2 Fällen, die *Aldrich* (50) veröffentlichte, hatte einer leichten Strab. conv. Unter *Thomsons* 39 Fällen wird letzteres freilich nur einmal vermerkt. Bei Erwachsenen ist die Untersuchung


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einfach. *Ohm* fand unter 195 Fällen von Nystagmus der Bergleute 94 mal Horizontal-, 94 mal Horizontal- und Vertikaldivergenz, 7 mal Konvergenz. Er untersuchte auch 48 gesunde Bergleute und schließt: „Bei allen Abweichungen haben die Augenzitterer den Vorrang, was die Größe der Schielablenkung angeht." *Dransart* maß nicht die Heterophorie, sondern das Fusionsvermögen an der Überwindung verschieden gerichteter Prismen. Bei der Mehrzahl der augenzitternden Bergleute war es geschwächt.

Noch weniger als die dynamischen Muskelverhältnisse läßt sich beim Kinde der Lichtsinn prüfen. Beim Nystagmus der Bergleute fand *Ohm* eine so ausgesprochene Minderleistung, daß ich *eine Minderwertigkeit des Lichtsinnes neben Heterophorie als die wichtigsten inneren Bedingungen des Sp. n. vermute.* Es wird freilich noch zu erforschen sein, ob Dauerarbeit im Dunkeln den Lichtsinn verändert, wofür die Arbeiter in Photographieplattenfabriken das geeignete Objekt abgeben.

2. *Körperschwäche, Rachitis.* Verborgenes oder durch Übung unterdrücktes Schielen wird kenntlich, wenn das Kind erregt, verlegen, krank, herabgekommen ist. Der Nystagmus der Bergleute verschlechtert sich nach jeder Erkrankung. Andererseits vermag der seiner Muskeln willenskräftige Mensch das Augenzucken beim Betrachten der Nähe aus dem fahrenden Zuge zu unterdrücken. Es schien deshalb möglich, und so habe ich es in der ersten Arbeit ausgedrückt, daß „zeitweilige Schwäche der Muskeln und allgemeine Ermüdbarkeit eine Rolle" spielen. „Insofern kann man von einem Einfluß der Rachitis sprechen." Es würde unseren gewöhnlichen Erfahrungen widersprechen, wenn Kinder, die Monate lang in dunkeln, oft fensterlosen Wohnungen festgehalten werden, keine Rachitis hätten. Man kann geradezu vermuten, daß jedes Kind mit Sp. n. rachitisch sein müsse, weil unter diesen Lebensverhältnissen der Zwiewuchs unausbleiblich scheint. Umso schwerwiegender sprechen gegen die englische Krankheit als Krankheitsbedingung Fälle von Sp. n. ohne dieselbe. In meinen ersten 15 und *Auschs* 4 Fällen war Rachitis:

keine Spur	leichteste	1. Gr.	2. Gr.	3. Gr.
3	4	6	4	2

Von *Thomsons* 35 Fällen zeigten 33 zweifellos Zeichen von Rachitis. Es ist aber fraglich, fügt er hinzu, ob die Beziehung zwischen Rachitis und Sp. n. von genau der gleichen Art ist wie jene zwischen Rachitis und Spasmus glottidis, Konvulsionen, Tetanie und Facialisphänomen. Folgendes spräche dagegen:


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 Sp. n. wird durch ein antirachitisches Regime nicht so rasch geheilt, wie man das gemeinhin bei den vier anderen Erscheinungen sieht; 2. Diese letzteren treten meist gemeinsam auf, dagegen fanden sie sich nur viermal unter allen 35 Fällen; 3. Rachitis und die gedachten Symptome sind in einzelnen Städten sehr häufig, während Sp. n. dort selten ist. So sah *Kassowitz* jährlich im Durchschnitte 61,1 Fälle von Laryngismus, dagegen nur 1,5 von Sp. n., *Thomson* 20,3 ersteren, 3,2 letzteren Leidens. — *Swoboda* fand bei einem der von ihm vorgestellten Fälle von Sp. n. keine, bei dem anderen nur geringe Rachitis. Selbstverständlich entdeckte der verstorbene *Kassowitz* an beiden Kindern Kraniotabes. *Still* fand 20 Rachitiker unter seinen 25 Fällen von Sp. n., nur 4 hatten „severe osseous rickets".

Da Sp. n. ohne Spur von Rachitis vorkommt, da die Lebensverhältnisse der Sp. n.-Kinder an und für sich die Entstehung der Rachitis begünstigen, da die Dunkelhündchen mit experimentellem Sp. n. keine Spur von Rachitis zeigten, spielt dieselbe unter den Bedingungen des Sp. n. gar keine Rolle. Daß aber schwächende Erkrankungen die Erscheinungen hervortreten lassen, darin stimmen alle Beobachter (Thomson, Still) mit mir überein. Wissen wir doch, daß bei entkräfteten Kindern Hemeralopie vorkommt.

3. *Nervöse Veranlagung*, ein Wort, mit dem verschiedenes bezeichnet wird. Halten wir uns an die Erscheinungen. Von meinen und *Ausch's* 19 Fällen hatten 3 Krämpfe, 2 Glottiskrampf mit Konvulsionen, einer hatte vielleicht vorher Glottiskrampf gehabt. Das wären je 16 bzw. 10 v. H. *Pollatschek* (54) fragte im Jahre 1897 in unserem Ambulatorium über diese Erscheinungen aus. Von 329 Kindern unter 2 Jahren sollen 34 = 10,3 pCt. Konvulsionen, von 327 Kindern 45 = 13 pCt. Glottiskrampf gehabt haben. Also beim Sp. n. nicht häufiger. — *Thomson* fand unter 39 Fällen dreimal das Facialisphänomen, einmal Konvulsionen, zweimal mongoloide Idiotie. 7 Fälle wurden durch 4—7 Jahre beobachtet. Keiner zeigte nervöse Abweichung, nur einer hatte Enuresis. „In a small proportion of the cases there is a history of convulsions or laryngismus."

Daß Meister *Henoch* den *Zahndurchbruch* als wesentlichste Krankheitsbedingung annehmen konnte, lehrt uns bescheiden in unseren Vermutungen zu sein. *Thomson* sah Fälle, wo der Zahndurchbruch von Besserung, Wiederkehr der Zahnfleischreizung von Verschlimmerung begleitet war. In der Tafel heißt es bei 4 Fällen: „Gums tender." In einem Falle, der mit 4 Monaten Sp. n. zeigte, hatte die Zahnung einen Monat vorher eingesetzt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ähnlich gibt *Still* an, daß die Erscheinungen in einzelnen Fällen vor dem Zahndurchbruch gesteigert waren. Solange nicht vollkommen ausführliche Krankengeschichten vorliegen, läßt sich nicht entscheiden, ob irgend welche Besserung oder Schlimmerung der Erscheinungen nicht bloß auf die allgemeinen Beleuchtungsverhältnisse — helle, trübe Tage — zu beziehen sind. ***Für eine Bedingtheit durch nervöse Veranlagung oder durch nervöse Reize (Zahnung) liegen gar keine Beweise vor.***

Für den Nystagmus der Bergleute hat man eine nervöse Vorbereitung nicht gesucht. *Cridland* (52) will freilich bei der Hälfte von 24 Fällen Zeichen von Neurose gefunden haben, als allgemeines Zittern u. dergl. *H. S. Elworthy* (53) rechnet ihn zu den Beschäftigungsneurosen. Ich habe schon oben (S. 28) von den allgemeinen Erregbarkeitsverhältnissen der Kohlenhäuer gesprochen. Bei den Augenzitterern kommt noch folgendes hinzu. Der Nystagmus muß auf jeden Fall den Vestibularapparat reizen, ob nun der Nystagmus über ihn entsteht oder nicht. Von den Beziehungen dieses Apparates zur gesamten Körpermuskulatur wissen wir schon manches. *v. Steins* und auch *Ohms* Untersuchungen lassen noch weitere Einwirkungen vermuten. Wenn mir nun *Rutten* schreibt, daß er den Nystagmus der Bergleute mit der Sympathikovagotonie in Verbindung bringt, daß er Vermehrung der Harnsäure und des Kreatinins nachgewiesen habe, so wäre wohl vor allem zu untersuchen, wie wiederholte oder Dauerreizungen des Vestibularapparates nach diesen Richtungen wirken. *Ruttens* in belgischen Journalen veröffentlichte Arbeiten konnte ich mir nicht verschaffen.

4. *Das frühe Kindesalter* scheint auf den ersten Blick die unerläßliche innere Krankheitsbedingung zu sein. Jenseits des 3. Lebensjahres ist kein Fall von Sp. n. entstanden. Nach dem 2. Lebensmonate beginnende Dunkelhaft eines Hündchens blieb ohne Wirkung. — Und dennoch muß dem nicht so sein. Vielleicht würden Kinder mit geringem Lichtsinn und Heterotopie der Augenmuskeln mindestens an Nystagmus erkranken, wenn sie erst nach dem 3. Lebensjahre, z. B. durch eine lähmende Krankheit, in einer dunklen Wohnung dauernd an einem Platze festgehalten würden. Denn, soweit ich ohne eigene Erfahrung die Sache übersehen kann, scheint der Bergleutenystagmus nichts andere als die gleiche Erkrankung unter geänderten inneren Bedingungen zu sein: Beim Sp. n. wird die noch nicht vollständig hergestellte Verbindung zwischen Blicken und Augenkopfbewegungen in ihrer Entwicklung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehemmt, hier die bereits entwickelte Verbindung in ihrer Wirksamkeit gestört; jener fängt häufig zu einer Zeit an, da die Verknüpfung von Blick- und Kopfbewegungen erst begonnen hat und noch nicht dem Willen unterordnet ist. *Nur weitere Versuche und Beobachtungen können entscheiden, ob das Lebensalter die unerläßliche innere Krankheitsbedingung ist.*

IV. Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose.

Zu dem von mir umrissenen Krankheitsbilde sind einzelne neue Züge zugefügt worden; die Zugehörigkeit anderer ist fraglich. *Ausch* beschrieb einen Fall, in dem während der zweimonatlichen Beobachtungszeit ein einziges Mal und da nur kurzdauerndes Augenzittern beobachtet bzw. hervorgerufen werden konnte. Auch *Herrnheiser* fand es nicht bei der freilich nur einmaligen Spiegeluntersuchung. Bei demselben Kinde traten in Rückenlage Kopfdrehungen auf, welche nach Verdecken der Augen verschwanden. Solche Kopfdrehungen im Liegen beschreibt auch *Miller* (s. S. 24), während die Kopfbewegungen in seinem zweiten Falle bei Rückenlage wie gewöhnlich aufhörten. Da in *Millers* erstem Fall Nystagmus vorhanden war, so entfällt meine ursprüngliche Vermutung, daß diese auffallenden Kopfdrehungen mit dem Fehlen des Nystagmus zusammenhängen. Beim Bergarbeiternystagmus wirken nach *Ohm* Bauch- und Seitenlagen am ungünstigsten auf das Augenzittern.

Auschs Fall zeigt endlich noch Zitterbewegungen der Arme bei Ärger, welche wir jedoch nicht als zum Krankheitsbilde des Sp. n. gehörig bezeichneten, weil sie auch bei anderen, leicht zu verärgernden Kindern beobachtet wurden. *Thomson* und *Still* sahen in je 2 Fällen „shaking" eines oder beider Arme, ersterer einmal „twisting of facial muscles". Genauere Beschreibungen fehlen. Bei Hund II des 3. Tierversuches war das Kopfschütteln so heftig und ununterbrochen, daß der ganze Körper mitzitterte, verschwand aber nach Verbinden der Augen. Ein kleiner Teil der augenzitternden Kohlenhäuer leidet nach *Ohm* auch an Unruhe im Gebiet der Kopf- und Nackenmuskeln, der Hände, ja des ganzen Körpers, welche aber nach ihm vielleicht auf den gleichzeitigen Alkoholismus zu beziehen ist. Es wäre aber meiner Vermutung nach ein Bezug zur sekundären Reizung des Vestibulärapparates nicht ausgeschlossen, wie ich ihn oben (S. 34) angedeutet habe. Dann müßte diese Muskelunruhe nach Lidverschluß geringer werden oder verschwinden, was freilich nach *Ohm* (Monographie) auch


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beim Alterszittern im Dunkeln der Fall ist. Dagegen hatte mir *Nieden* seinerzeit mitgeteilt, daß das selten zu beobachtende Kopfwackeln beim Bergleutenystagmus nach Verschluß der Augen fortdauere. *Ohm*, den ich gleichfalls um Auskunft bat, konnte mir bislang keine geben.

Swoboda sah bei seinen 2 Fällen, daß der Mund beim Öffnen deutlich schief verzogen wurde.

Über die Beziehungen von Nystagmus und Kopfschütteln zu den einzelnen Blickrichtungen haben ich und *Ausch* genaue Angaben gemacht. Keiner der späteren Beobachter bis auf *Aldrich* ist uns darin gefolgt, was sehr zu bedauern ist. Denn diese Abhängigkeit der Erscheinungen von bestimmten Blickrichtungen war es auch, welche mich seinerzeit der Ermüdungshypothese beitreten ließ und mir jetzt die Heterotopie als wesentliche innere Krankheitsbedingung erscheinen läßt. Ich muß aber die Analyse dieser Beziehungen den Augenärzten überlassen. Bei den Dunkelhündchen fiel es auf, daß der Nystagmus zuerst beim Blicke nach oben auftrat, eine Erscheinung, welche sich beim Nystagmus der Bergleute gewöhnlich wieder findet und früher auf die arbeitliche Kopfhaltung bezogen wurde. Bei diesem Nystagmus hat besonders *Ohm* die Abhängigkeit von den einzelnen Blickrichtungen genauer studiert. Er sagt: „Das Zittern ist eine Störung im mittleren Bezirk des Blickfeldes. Dabei ist es meistens nach oben von der Mitte, seltener nach unten, manchmal nach rechts, manchmal nach links am schlimmsten. Die äußerste Peripherie des Blickfeldes ist ganz oder fast ganz frei davon."

Seit meiner ersten Arbeit ist von den meisten Autoren die strenge Sonderung des Sp. n. von den anderen Krankheiten durchgeführt worden, mit denen er früher zusammen geworfen wurde. Einige Ausnahmen. *Jer. Lange* (54) hat noch einen Fall von juvenilem Nystagmus und zwei von Eclampsia nutans als Sp. n. beschrieben, während *J. Meyer* (55) drei Fälle von Sp. n. unter Tic rotatoire der Erwachsenen anführte. *Ausch* hat dies bereits kritisch besprochen. *Ohm* hat in seiner Monographie unter den Fällen, „die auf gleicher Stufe stehen, mit den von Raudnitz beschriebenen" zwei aufgenommen, welche zum juvenilen Nystagmus gehören: Fall 2. 5 jähriges Mädchen. Augenzittern seit der Geburt, soll besonders abends schlecht sehen. Links Strab. div. mittleren Grades. Pupillen reagieren etwas träge. Geringer hyp. Astigm. Sehschärfe r. = $^3/_{50}$, l. nichts herauszubekommen. Anfallsweise


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftretendes, schnelles, kleinschlägiges Zittern des r. Auges, l. keines. Fall 3. 6 jähriger Knabe. Nystagmus mit 3 Monaten zuerst bemerkt. Geringe mit Astigmatismus verbundene Übersichtigkeit. Da bei letzterem Falle sonst nichts über das Kind und seine Eltern bemerkt ist, läßt sich derselbe nicht näher beurteilen.

Fürstner (56) stellte 1901 ein 2 ½ jähriges Kind mit sensorieller Idiotie vor. Anfälle beginnen mit Erblassen der Haut, Verlangsamung des Pulses, Einstellen von Kopf und Augen nach rechts, dann pagodenartige Nickbewegungen, „wie sie von *Henoch* u. A. als Sp. n. beschrieben worden sind". Es handelte sich um Eclampsia, besser um Epilepsia nutans.

F. Mohr bespricht 1914 im großen Handbuch der Neurologie, V, 460 den Sp. n. und wirft wie vordem alles mögliche zusammen; er führt zuerst auf gut Glück drei Autorennamen an, meinen nur nach einem Referate über *Auschs* Mitteilung, den er *Strauß* nennt, wobei er noch die Journalseite des Referates falsch zitiert. Nebenbei bemerkt, kennen viele Lehrbücher der Augenheilkunde, z. B. das von *Axenfeld*, den Sp. n. gar nicht.

Zu den seinerzeit von mir zur Differentialdiagnose herangezogenen Krankheiten ist die Myoclonia congenita (*Lenoble-Aubineau* (56 a)) hinzugekommen. Vielleicht gehören viele Fälle von vererbtem und familiärem Nystagmus (56 b) dazu. In den Fällen von *Lenoble-Aubineau* besteht bald nach der Geburt Kopfzittern, später meist auch Nystagmus, Zittern anderer Muskeln, Steigerung der Reflexe, keine Veränderung der Augen. Ausgesprochene Vererbung. Von ihren Fällen betrifft nur einer ein Kind unter 4 Jahren: Fall 1 ihrer ersten Arbeit. 3 monatliches Kind. Ein bereits verstorbenes Geschwister hatte dieselben Erscheinungen. Großvater und Oheim mütterlicher Seite blindgeboren. Seit der 2. Lebenswoche horizontale Kopfbewegungen beim Blick geradeaus, hören bei Kopfwendung ohne bestimmte Fixierung auf, steigern sich durch Freude oder Ärger, kein Nystagmus. Augen ohne Befund. — Sie unterscheiden ihren Fall von dem ihnen durch *Thomson* bekannt gewordenen Sp. n. — Aber diese Unterscheidung wird im frühen Kindesalter unmöglich sein, wenn Nystagmus vorhanden ist, wenn man nichts über den Verlauf der Erkrankung bei den übrigen Familienmitgliedern weiß, und wenn die Kopfbewegungen bei verdeckten Augen aufhören sollten. Über diesen Punkt haben die Autoren, welche leider meine Arbeit nicht kannten, keine Beobachtungen angestellt.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V. Mechanismus der Krankheitserscheinungen.

1. *Das Augenzittern.* Zittern ist eine abwechselnde Zusammenziehung gegenwirkender Muskeln von der Schnelligkeit 40 bis etwa 600 in der Minute. Solange ich der Ermüdungshypothese auch für den Sp. n. beipflichtete, erklärte ich den Nystagmus in der oben (S. 15) angeführten Weise. Als ich aber die Undeutlichkeit der Gesichtseindrücke als ausschlaggebende Bedingung erkannte, mußte ich den Nystagmus beim Sp. n. in derselben Weise wie den juvenilen Nystagmus deuten: „Führt keine der möglichen Augenbewegungen zu vollkommenem Erfolge, so wiederholt sich die Ausbreitung der Erregung immer wieder auf das ganze Innervationsgebiet, und an Stelle der erfolgreichen Reflexbewegung tritt der erfolglose und eben deshalb fortdauernde Reflexkrampf in Form des Augenzitterns." Das Rätsel war, warum das menschliche Kind den Lichteinfall mit dem Bestreben nach scharfer Wahrnehmung oder sagen wir nur nach deutlicher Empfindung beantwortet. Dabei soll „Bestreben" nicht auf eine bewußte, also kortikale Tätigkeit hindeuten, sondern nur ausdrücken, daß ein Reiz, welcher zu einer Ganglienzelle, einer Zellengruppe geleitet wird, dieselbe in *der* Weise beeinflußt, daß eine Verbindung mit anderen motorischen Ganglienzellen erreicht wird. Dieser niederste Grad von „Bestreben" unterscheidet sich vom höchsten in derselben Weise wie das Gedächtnis der einfachsten organisierten Materie vom Gedächtnis des Forschers. Nicht alle Tiere zeigen dieses Bestreben, wie ich S. 16 bebeispielt habe. Einem Neugeborenen sollte es doch gleichgültig sein, ob seine Gesichtseindrücke deutlicher oder undeutlicher sind. Er hat sie ja mit nichts früher selbst Empfundenem zu vergleichen. Wenn wirklich der Albinotische von den ersten Lebensstunden an augenzittert, dann müßte — woferne ich auf meiner Anschauung verharre — das Streben nach Deutlichkeit der optischen Empfindungen etwas Angeborenes, Vererbtes, ein angeborener Reflex sein. Der Lichteinfall führte eben reflektorisch zu verschiedenen Augenbewegungen, bis in den ersten Stunden oder Tagen die genaue Fixation zustande kommt und erlernt wird. Damit wäre auch der frühzeitigste Nystagmus erklärt, umso mehr jeder spätere durch Undeutlichkeit der Seheindrücke bedingte. Haben Kinder schon einmal deutlich gesehen, so werden sie immer wieder nach Deutlichkeit der Bilder streben. Ebenso, wenn bloß ein Auge oder einzelne Augenstellungen undeutliche Bilder liefern. Das Abblendungsgefühl (57), wenn durch ein Auge minderwertige Empfindungen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgelöst werden, ist ein sehr unangenehmes, von dem man sich gerne befreien möchte.

Es ist interessant, zu verfolgen, wie der Nystagmus gedeutet wurde. Ich sehe dabei von der rein muskulären Hypothese *Böhms* ab. Von *Arlt* rührt die erste, von den meisten Augenärzten übernommene Erklärung her, welche ich in der Fassung *Michels* (Lehrbuch. 1903) wiedergebe: „Die nähere Veranlassung zu dem Auftreten (des Nystagmus) dürfte vielleicht darin bestehen, daß das Zentrum versucht, die ungenügende Sehschärfe durch rasche Aufnahme von möglichst vielen, wenn auch ungenauen Bildern der Gegenstände der Außenwelt zu ergänzen." *Schapringer* (10) hat diese Erklärung für den Sp. n., *Norman* (58), *Green* (59) für den Nystagmus der Bergleute weiter ausgeführt. Der Nystagmus wird also hier als eine vom Organismus erreichte Zweckmäßigkeit angesehen. Da beim augenzitternden Bergmann die Sehschärfe während des Zitterns geringer ist als bei Augenruhe, fehlt dieser Erklärung die Grundlage der Erfahrung.

Hingegen *Knies* (60) dem z. B. *Fuchs, Vossius* in ihren Lehrbüchern folgen: „Die binokulare Einstellung wird vom Kinde erlernt zugleich mit der Beurteilung der fixierten Objekte, mit der Ausbildung des bewußten Sehens und Erkennens von Gegenständen und Bewegungsvorgängen. Wird diese Ausbildung aus irgend einem Grunde gestört — so macht sich auch mit großer Regelmäßigkeit eine eigentümliche Bewegungsstörung bemerklich, die schon durch ihr konjugiertes Auftreten auf eine jenseits der Muskelkerne liegende Ursache deutet, der Nystagmus." „Wir können demnach den Nystagmus definieren als mangelhafte kortikale Innervation der willkürlichen Bewegungsmuskeln des Auges." Hier spielt die Zweckmäßigkeit keine Rolle mehr. *Sauvineau* (61), der jedoch Augenzucken und Augenzittern nicht trennen und auch bei infolge angeborener Sehnervenatrophie blindgeborenen Kindern sehr charakteristischen („tres caractérisés") Nystagmus beobachtet haben will, sucht das Nystagmus erregende Gebiet nicht mehr in der Rinde, sondern subkortikal. Er schreibt: „Paralysies associés de lateralité, secousses nystagmiformes, ny. permanent ne sont que des expressions cliniques variées de lésions intéressants le même territoire supranucléaire."

Ganz anders sieht *Bartels* den Nystagmus und zwar den Blindennystagmus an. Für *Arlt* war Nystagmus die unter diesen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Umständen allein noch zweckmäßige Reaktion gewesen, bei *Knies* war — soweit es den uns interessierenden Nystagmus betrifft — die Undeutlichkeit der Gesichtseindrücke Schuld, daß sich die normalen Beziehungen zwischen Gesichtseindrücken und Augenmuskelbewegungen nicht ausbilden konnten. Für *Bartels* schafft die Blindheit durch den Ausfall der Fixation nur die Möglichkeit, daß die normalerweise nicht in Erscheinung tretenden Reflexe sich bemerkbar machen. „Nicht fruchtloses Fixationsbestreben schafft diesen Nystagmus, sondern die Unmöglichkeit genauer Fixation läßt gewisse zentrale Erregungen (Reflexe) in Erscheinung treten." Diese Erregungen entwickeln sich bei normalem Nervensystem stets, einerlei, ob gesehen wurde oder nicht. Ob sie im Zentralnervensystem selbst entstehen, oder im Ohrapparat oder von peripheren Muskelgefühlen aus, das ist unsicher. Wenn sie auch bei Taubstumm-Blindgeborenen vorhanden sind, dann spielt der Vestibularapparat sicher keine Rolle.

Obzwar sich nun die Augenzuckungen angeboren oder frühzeitigst Erblindeter ganz auffallend vom gewöhnlichen Augenzittern unterscheiden, hat *Ohm* die *Bartels*sche Erklärung auf den Nystagmus der Bergleute übertragen. Was bei *Bartels* noch unsicher ist, der Ursprung der Reize im Labyrinth, wird von *Ohm* mit Bestimmtheit behauptet. Und doch hat *Gertz* (62) für den einfachsten Reflex, den man auf den Ohrapparat bezieht — die Gegendrehung der Augen bei spontan bewegtem Kopfe — nachgewiesen, daß er nicht nur labyrinthär ausgelöst wird, sondern auch durch Intention zum Fixieren und durch ein deutliches Bewußtsein von der Lageveränderung des Kopfes.

Ohm (Monographie) schreibt S. 207: „Das Augenzittern der Bergleute ist eine reflexartige Erscheinung, an der zwei Innervationen zu unterscheiden sind, eine erregende, die vom Labyrinth herrührt, und eine hemmende, die vom Großhirn stammt. Beide treffen spätestens in den Ganglienzellen des peripheren motorischen Neurons, d. h. in den Augenmuskelkernen zusammen, von denen letzten Endes die motorische Entladung des Augenzitterns ausgeht." Und S. 246: „Die mangelhafte Beleuchtung ist die Grundlage — sine qua non — auf der das Augenzittern der Bergleute sich entwickelt. Für die jungen Hunde ist die Vorenthaltung des Lichtes allein zur Erzeugung des Nystagmus hinreichend. Bei den Kindern mit Pendelzittern fällt indes schon auf, daß die Unruhe der Augen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch entstehen kann bei relativ recht starker Belichtung[1])". Da die Arbeiter in Photographieplattenfabriken[2]) nicht augenzittern, so muß bei den Bergarbeitern noch eine weitere Schädlichkeit hinzutreten, als welche er eine Labyrinthreizung annimmt. „Dunkelheit oder schwache Beleuchtung läßt den reflexhemmenden Einfluß des Großhirns zurücktreten und den reflexerregenden des Labyrinths hervortreten." Aber an einer Tatsache kann er trotz seiner immer stärkeren Betonung der Labyrinthbedeutung nicht vorüber. Da Blinde nicht augenzittern, „so scheint zum Nystagmus die Sehtüchtigkeit der Augen erforderlich zu sein".

2. *Die krampfhaften Kopfbewegungen* faßte ich „als Ausbreitung der Erregung von den übermüdeten Ganglien einzelner oder aller Augenmuskeln auf funktionell benachbarte Gebiete auf". Sie fehlen dem juvenilen Nystagmus, denn „in der ersten Lebenszeit übernimmt noch nicht *regelmäßig* die Kopfbewegung den größten Teil der Blickrichtung, die Assoziation zwischen Blicken und Kopfbewegung ist noch keine vollkommene. Deshalb greift der Krampf beim juvenilen Nystagmus auch nicht auf den Kopf über. Auch wenn der Sp. n. in frühen Lebensmonaten auftritt — vielleicht zwischen dem dritten und vierten — oder die Kopfbewegungen durch Muskelschwäche erschwert werden, wird ähnliches der Fall sein. Tritt aber der Nystagmus in späterer Lebenszeit, jenseits des Kindesalters auf — so vermag der Wille die äußerlich auffallendere Ausbreitung des Krampfes auf die den Kopf bewegenden Muskeln zu hindern, weil die Kopfbewegungen bewußter und daher unterdrückbarer sind als die Augenbewegungen[3])".

Schapringer erklärt in Erweiterung der *Arlt*schen teleologischen Erklärung: „Die Kopfbewegungen und der Nystagmus ergänzen sich gegenseitig für den Zweck der Labilität der Sehachse."

[1]) Sollte sich dies auf seine eigenen Fälle 2, 3 beziehen, so lag ja die Undeutlichkeit der Gesichtseindrücke bei ihnen im Sehapparat.

[2]) Ich habe eine solche Plattenfabrik besucht, in der über 20 Frauen seit kürzerer oder längerer Zeit, eine seit 28 Jahren beschäftigt waren. Sie sitzen im stockfinsteren Raume vor den rotbeleuchteten Fensterchen und schneiden dort die Glastafeln zurecht, wobei sie Schlieren im Glase erkennen müssen. Die Arbeitszeit ist zweimal 4 Stunden täglich. Ich war erstaunt, daß ich selbst nach wenigen Minuten an ihrer Arbeitsstelle kleine Druckschrift lesen konnte. Herumzugehen haben sie nicht. Beim Verlassen des Dunkelraumes und Betreten eines hellen kneifen sie vorübergehend die Augen zu. Keine zeigte auch nur eine Spur von Augenzittern, alle gaben an, auch abends im Düsteren ganz gut zu sehen.

[3]) Wille ist vom Bewußtwerden der Muskelempfindungen abhängig.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Und nun zu *H. Vas*, der schreibt: „Der Hauptgrund beim Entstehen des Sp. n. ist, daß das Kind aus bestimmten Gründen gezwungen ist, seine kopfbewegenden Muskeln forziert zu innervieren.“ „Den Nystagmus kann man entweder durch die Überanstrengung der Augenmuskeln erklären, oder aber es ist nur ein sekundäres Symptom des Sp. n. und erscheint deshalb, weil wegen der fortwährenden Kopfbewegung die Retina keine scharfen Bilder bekommt, weshalb das Auge geneigt ist, die Verschiebung der Bilder auf der Retina, welche beim Kopfwenden eintritt, wenigstens teilweise durch eigene Bewegungen zu kompensieren.“ Ganz abgesehen davon, daß *Vas* auf dem Boden der Ermüdungstheorie steht und den „melius informatum“ *Raudnitz* durch den male informatum *Raudnitz* angreift, übersah *Vas*, daß erstens der Nystagmus zuweilen das einzige oder das lange einzige Zeichen des Sp. n. ist, und zweitens Augenzittern und Kopfbewegungen sich sehr häufig ablösen. Seine Erklärungen sind also vollkommen haltlos.

3. *Die abnorme Kopf- und Augenhaltung* erklärte ich wie folgt: Um den Scheinbewegungen der Außenwelt zu entgehen, „wenden die Kinder verschiedene Mittel an. Sie starren, statt zu schauen; sie drehen den Kopf, um gewisser Augenbewegungen, welche den Nystagmus hervorrufen, enthoben zu sein; sie bringen die Augen in extreme Seitenstellungen; sie lernen endlich ein Auge schließen.“ Daß die kleinen Kinder mit Sp. n. Scheinbewegungen sehen, konnte ich von denselben nicht erfragen[1]), aber beim Nystagmus der Bergleute sind sie vorhanden. Ich durfte mich der von *Graefe* (63) gegebenen Erklärung anschließen. „Da die Unruhe der Augen bei vielen Bergleuten nur bei geradem oder bei gehobenem Blick auftritt, so suchen sie die Sehgegenstände in das von Scheinbewegung freie Gebiet des Blickfeldes — zu bringen.“ *Ohm* hat dies durch genaue Untersuchungen bestätigt. *Still* sah das Starren und das seitliche Blicken. Letzteres beobachtete er auch in zwei Fällen ohne Nystagmus und schließt daraus, daß es nicht durch den Willen bedingt sei, die Fixation trotz des Nystagmus zu erreichen.

[1]) *Trombetta* (41) meint: Bei Erwachsenen können dieselben Umstände im Felde der objektiven Orientierung Schwindel induzieren, während dies bei Kindern noch nicht möglich ist, weil die Erziehung des Raumes noch sehr mangelhaft ist. Es fehlt deshalb auch bei Kindern die Perturbation der subjektiven Orientierung, weshalb die Scheinbewegung der Objekte nicht hervortritt. — Übrigens berichtet *Alexander* (48 a) über seine Drehversuche an Neugeborenen: Eine kleine Anzahl zeigte nachher Zeichen objektiven Schwindels in Form von Wackelbewegungen des Kopfes, zuweilen wurde der Mund weit geöffnet, und die Händchen gerieten in Unruhe.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI. Der Sp. n. als bedingter Reflex.

Wenn ein ursprünglich von der Empfindung A ausgelöster Reflex auch von der mit A wiederholt zeitlich verknüpften Empfindung B ausgelöst wird, so sprechen wir von einem bedingten Reflexe. Es ist das nur ein besonderer Fall der von *Semon* folgendermaßen beschriebenen allgemeinen Lebenserscheinung: „Zur Auslösung von mnemischen Empfindungen bedarf es nur des Auftretens eines Bruchteils des originalen Reizkomplexes oder auch nur das einer seiner Vorläufer." (Mnemische Empfindungen, S. 20.)

Im Rahmen unserer naturphilosophischen Vermutungen füge ich die *Pawlow*schen Versuche in folgendem Bilde ein: Mein Lehrer *Eimer* in Tübingen gab an, daß bei den Quallen die Nervenleitung noch keine dauernd vorgebildete sei, sondern sich erst unter dem Einflusse des Reizes jedesmal frisch bilde. Erst allmählich werde die nervöse Bahn eine dauernde. In den ersten Nervenzellen wird der zugeführte Reiz innerhalb der Zelle zur motorischen Faser geleitet. Auf einer höheren Stufe treibt der Reiz die Ganglienzelle zur Aussendung von Fortsätzen, eine vielleicht durch Beobachtung zu prüfende Vorstellung. Werden *gleichzeitig* zwei Ganglienzellen erregt, so treffen sich ihre Fortsätze. Bei öfterer Wiederholung diese Vorganges bleibt die Verbindung bestehen. Es kommt zur Bildung des einfachsten Reflexbogens. Je höher hinauf in der Tierreihe, umso zahlreicher, verwickelter sind diese Verbindungen, bis es wahrscheinlich bei einer bestimmten Anzahl und bei besonderen Lageverhältnissen dieser Verbindungen zum Oberbewußtsein kommt (Analogie mit Stereochemie).

In meinen Vorlesungen über die Seele des Kindes stelle ich dar, daß der niederste Grad von Bewußtsein (B) schon für die einfachste Zelle angenommen werden kann, daß es mit der Sonderung der Nervenbahnen zu Be, mit der Entstehung der Ganglienzellen zu Bew und weiter zu Bewu, Bewus usw. kommt. Den Philosophen, welche behaupten, daß unmöglich durch noch so verwickelte Verbindung von Unbewußtem endlich Bewußtsein entstehen könne, erwidere ich: Sauerstoff, Stickstoff, Wasserstoff sind für gewöhnlich. Kohlenstoff als Diamant farblos. Dennoch liefern die tausendfach miteinander verknüpften Verbindungen derselben die schönsten Farbstoffe. Stünden unsere Philosophen auf dem Standpunkt der Farbe, wie sie derzeit auf jenem des Bewußtseins stehen, so würden sie dennoch erklären: Farbe kann niemals aus Farblosem entstehen.

Pawlow hat uns durch sein Verfahren das Bewußtsein abzubauen gelehrt. Es wäre zu erstreben, bedingte Reflexe dort


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu erzeugen, wo jede Beteiligung von Oberbewußtsein ausgeschlossen ist. Ein erster Schritt zur experimentellen Erweiterung der Reflexe wäre es z. B., wenn es durch wiederholte Verknüpfung des mechanischen mit einem thermischen Reize gelänge, etwa das Kniephänomen durch einen Wärmereiz hervorzurufen.

Pawlow hat das große Verdienst, die bedingten Reflexe experimentell erzeugt und analysiert zu haben. Solche Reflexverknüpfungen waren jedoch als Tatsache von jeher bekannt und wurden immer in der Erziehung benutzt. Nicht bloß das wiwi beim Harn-, das a-a beim Stuhlantriebe, alle Strafen, unser Lernen, ja unsere ganze Sprache sind auf bedingten Reflexen aufgebaut. Je weiter man aber diesen Begriff faßt, umso weniger sagt er uns. Es wäre deshalb am besten, ihn nur auf seinen experimentellen Ursprung zu beschränken. Daß auf gleiche Weise pathologische Reflexe entstehen, ist wohlbekannt. So schrieb *Ausch* in seiner Arbeit: „Wenn ein nervös veranlagtes Kind mit vergrößerten Rachenmandeln nach einem anstrengenden Laufe den ersten Asthmaanfall bekommt, so zeigt es sich, wie drei Bedingungen zusammentreten müssen, um einen krankhaften Reflex zu bahnen, der in der Folge schon bei einfacher Schwellung der Nasenschleimhaut auftreten kann." Was hat aber der Sp. n. mit einem bedingten Reflexe zu tun? Man kann von einer Reflexausbreitung sprechen, von mehr nicht. Die unklaren und unrichtigen Ausführungen *Vas'* muß ich in ihrer Gänze ablehnen.

VII. Eigene Darstellung.

Das neugeborene Kind besitzt Reflexe zwischen der Lichtempfindung und den Augenmuskeln. Diese Reflexe gehen zum Teile durch das Labyrinth. Die ersten, durch Vererbung größtenteils untereinander vergesellschafteten Augenbewegungen werden durch die wechselnden Lebenszustände in den Muskeln, Nerven und Ganglienzellen (impulsive *Preyer*), durch Proprioreflexe (*Sherrington*) auch vom Labyrinth, endlich nach den ersten Lebenssekunden durch den Lichteinfall hervorgerufen.

Kommt es zu keiner Lichtempfindung, so bleibt es bei diesen wenig geordneten Bewegungen: *Blinde.*

Unter dem Einflusse der sich wiederholenden Lichtempfindungen und der entsprechenden Wahrnehmungen werden nur mehr solche Augenbewegungen ausgeführt, welche in die bereits aufgenommenen Bilder einfügbare Wahrnehmungen liefern. Die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grobe Einstellung der Augen, um die herum auch das Auge des Erwachsenen schwankt, bewirken die Muskelsehnengefühle, die feine die Gesichtseindrücke selbst.

Sind die Gesichtseindrücke von früher Lebenszeit an undeutlich, so bleibt das Schwanken um die zentrale Fixation erhalten und rhytmisiert sich, vielleicht mit unter dem Einflusse von Ermüdung und Wiederbelebung der einzelnen Netzhautstellen im: *Juvenilen Nystagmus.*

Auch später kann dieses Einstellungszittern auftreten, wenn die Gesichtseindrücke durch längere Zeit undeutlich werden. So ist es beim Aufenthalt im Dunklen, wenn aus äußeren (Arbeitspflicht) oder aus inneren (Ererbter Entwicklungsdrang; man denke an das Ablesenlernen tauber Kinder) Bedingungen deutliche Gesichtseindrücke gesucht werden. Dabei wirkt der Umstand mit, daß die Unterscheidungsfähigkeit der Netzhaut (Lichtsinn) im Dunkeln extrafoveal größer ist als an der Fovea selbst. Das Einstellungszittern wird wahrscheinlich umso leichter auftreten, wenn die Augenmuskeln durch mechanische Verhältnisse, durch ihren Zustand dazu geneigt sind. Das kleine Kind vermag die dabei irradiierten Kopfbewegungen weniger zu beherrschen als der Erwachsene in gleichem Falle: *Spasmus nutans, Nystagmus der Bergleute.*

Literaturverzeichnis.

1. Jahrb. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 82. S. 123. — 2. Dass. 1897. Bd. 45. S. 456. — 3. Dass. S. 457. — 4. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1902. 131. — 5. Prag. med. Woch. 1902. Nr. 35 (Sitzungsber.). — 6. Ophth. 1909. Ref. Zbl. f. Augenheilk. 1909. 343. — 7. Wien. klin. Woch. 1891. No. 18. — 8. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73. S. 263. — 9. Brit. med. Journ. 18. VI. 1898. Ref. Zbl. f. Augenheilk. 1899. S. 594. — 10. Zbl. f. Augenheilk. 1905. 225. — 11. Du nyst. chez l. mineurs. Paris 1877 und Ann. d'Ocul. Bd. 78. S. 109; Bd. 82. S. 177; Bd. 88. S. 150 und weitere Arbeiten siehe im Literaturverzeichnisse bei *Ohm*, Arch. f. Ophth. 1912. Bd. 83. S. 95—97. — Dass. 1915. Bd. 89. S. 552. — 12. Der Nystagmus der Bergleute. Wiesbaden 1894. — 13. Arch. f. Ophth. 1916. Bd. 91. S. 326. — 14. Dass. S. 114. — 15. Arch. d'Ophth. 1910. Bd. 30. S. 693. — 16. Arch. f. Ophth. Bd. 91. S. 114. — 17. Dass. S. 347. — 18. Dass. Bd. 93. S. 226. — 19. Dass. 1917. S. 237. — 20. Brit. med. Journ. 30. III. 1901. — 21. Genaueres bei *W. Preyer*, Die Seele des Kindes. — 22. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1914. Bd. 53. S. 358 (s. auch *Brinitzer*, Zur Kasuistik des Nystagmus. Leipzig. Diss. 1914). Ref. Zbl. f. Augenheilk. 1905. S. 255. — 23. Zbl. f. Augenheilk. 1902. S. 290. — 24. Arch. f. Ophthal. Bd. 91. S. 132. — 25. Arch. f. Augenheilk. Bd. 38. S. 67. — 26. N. J. med. Mon. Okt. 1904. S. 451. — 27. Zbl. f. Augenheilk. 1902. S. 113. — 28. Arch. f. Ophth. 1912. Bd. 83. S. 85. — 29. Roy. London Ophth. hosp. Rep. März 1907. Ref. Zbl.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

f. Augenheilk. 1907. 317. — 30. Festschrift in honour of Abr. Jacobi. 1900. 65 und Scot. med. and surg. J. Bd. 7 1900. No. 1. — 31. N. J. med. Mon. 1903. Bd. 15. S. 263. — 32. Ges. d. Ärzte. 20. II. 1903. Wien. klin. Woch. 1903. No. 9. — 33. Lancet. 28. VII. 1906. S. 207. — 34. Prag. med. Woch. 1894. 551. — 35. Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 28. — 36. Prag. med. Woch. 1904. No. 10 (Sitzungsber.). Ver. dtsch. Ärzte. — 37. Arch. f. Ophth. 1916. Bd. 91. S. 362. — 38. Ophth. Ges. 1901. — 39. Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. 45. S. 1. — 40. S. vor allem *St. v. Stein*, Schwindel. Leipzig 1910.; *Báranyi*, Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates. Wien 1907. — 41. Clinica med. 1900 und *Trombetta-Ostino*, Nystagmus e canali semicircolari. Firenze 1900. — 42. Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. 44. S. 301. — 43. Arch. f. Ophth. 1912. Bd. 83. S. 59. — 44. Soc. med. chir. Liège 1910. Presse oto-laryng. belge. 1912. — 45. Le nystagmus. Paris 1913. — 46. Arch. f. Ophth. 1912. Bd. 83. S. 64. — 47. Arch. f. Augenheilk. 1903. Bd. 47 S. 1. — 48. Dass. 1903. Bd. 48. S. 99. — 48 a. *Bartels* und *Ziba*, Arch. f. Ophth. 1910. Bd. 76 und *G. Alexander*, Ztschr. f. Sinnesphysiol. 1911. Bd. 45. S. 153. — 49. Bei *v. Frotsenburg*, Volkm. Samml. klin. Vortr. 509. — 49 a. Brit. med. Journ. 5. X. 1912. — 50. Amer. Journ. of med. Sc. 1899. S. 158. — 51. Prag. med. Woch. 1900. No. 42. — 52. Ophth. Dez. 1912. Ref. Zbl. f. Augenheilk. 1913. S. 94. — 53. Brit. med. Journ. 10. XI. 1910. — 54. 14. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. S. 231. — 55. Dtsch. med. Woch. 1897. No. 53. — 56. Dtsch. med. Woch. 1902. Vereinsbeil. S. 48. — 56 a. Arch. d. neurol. 1902. Bd. 14. S. 101; Rev. d. méd. 1906. Bd. 26. S. 471. — 56 b. z. B. Mc. *J. Morton* Ophth. Rec. Jan. 1898; *T. Fisher*, Brit. med. Journ. 6. IX. 1902; *Clarke*, Ophth. 1903; *Radloff*, Rostocker Diss. 1909; *Stirling*, Ophth. Febr. 1912. — 57. Siehe *Brücke-Brückner*, Pflüg. Arch. 1902. Bd. 90, 91; *R. Semon*, Die mnemischen Empfindungen. 1909. 111. — 58. Brit. med. Journ. 13. VII. 1912. — 59. Dass. Mai 1912. — 60. Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. 1893. S. 81. — 61. Encycl. franç. d'Ophth. 1909. Bd. 8. S. 253. — 62. Ztschr. f. Sinnesphysiol. 1913. Bd. 47, 48. — 63. Handb. d. Augenheilk. 1875. 1. Aufl. Bd. 6. S. 233.

Nachschrift.

Ohm (Arch. f. Ophth. 1917, Bd. 93, S. 412; Bd. 94, S. 164) hat seither noch zwei Mitteilungen veröffentlicht. In der ersten berichtet er über Labyrinthoperationen an einem Dunkelhündchen mit Dunkelzittern. Nach Zerstörung beider Labyrinthe überwiegt der Rucknystagmus, aber mit dem Augenspiegel ist am r. Auge sicher noch Dunkelzittern zu beobachten. Weiter hat er den juvenilen Ny. eingehend graphisch untersucht.



III.

Aus dem Ambulatorium des Vereines Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag [Vorstand: Prof. Dr. *R. W. Raudnitz*].)

Über Enuresis mit Myelodysplasie und Bemerkungen zur Enuresis überhaupt.

Von

ERNST WODAK.

(Hierzu Tafel I—V.)

Die Arbeit meines Schülers *Wodak* wurde im Mai 1914 der Zeitschrift für jugendlichen Schwachsinn zur Veröffentlichung übersandt. Erst vorkurzem erfuhr ich, daß diese Zeitschrift auf Kriegsdauer ihr Erscheinen eingestellt habe. Ich hatte sie gewählt, weil sie von den Leitern der Anstalten für Schwachsinnige und den Lehrern an Hilfsschulen gelesen wird. Erstere werden zuerst Gelegenheit haben, durch die Leichenuntersuchung von Bettnässern mit Wirbelsäulemängeln die Frage entscheiden zu lassen, welche Veränderungen des Rückenmarkes denselben entsprechen. Eine Untersuchung der Verbindungen des *Müller*schen[1]) sympathischen Blasenzentrums mit den Rückenmarksbahnen wäre vor allem erwünscht. Ferner kann an Schwachsinnigen in Anstalten der Wert der *Cathelin*schen intraduralen Einspritzungen entschieden werden, nachdem an anderen Bettnässern trotz *Kapsamers*[2]) Erfolgen die Möglichkeit eines angeblich suggestiven Einflusses nicht auszuschließen ist. Ich selbst kann mir nicht vorstellen, daß diese Einspritzungen durch Lösung von Verwachsungen wirken, wie ausgesprochen wurde. Habe ich doch bei Bettnässern mit Wirbelsäuleveränderungen durch verschiedene schmerzliche und eindrucksvolle Verfahren (starke faradische Ströme, intraurethrale Faradisation) mehr weniger lange dauernde Erfolge erzielt. Nur möchte ich, ähnlich wie *Kapsamer*, das keine suggestive, keine einzig durch Vorstellungen wirkende Behandlung nennen, sondern vermuten, daß wir auf diese Weise zentripetale Bahnen reizen und durch die Reize die zentrifugalen Wege bahnen. Die faradische Behandlung z. B. einer peripheren Facialislähmung geht ja von ähnlichen Vermutungen aus. Ich hatte bisher nicht Gelegenheit zu untersuchen, ob bei der Enuresis die Faradisation anderer Gebiete denselben Erfolg hat wie jene des Dammes und seiner Umgebung.

Für die Leser der genannten Zeitschrift waren auch die „Bemerkungen zur Enuresis überhaupt" bestimmt, da sich die Lehrer meist an die im

[1]) Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1902. XXI. S. 86.

[2]) Wien. klin. Woch. 1903. 849.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Langensalzaer pädagogischen Verlage 1906 erschienene Zusammenstellung *Hermanns* halten, welche schematisch und deshalb praktisch unbrauchbar vorgeht. Die Auffassung des Bettnässens als rein psychogener Erscheinung hat auch unter den Lehrern und deren ärztlichen Beratern Verwirrung angerichtet, so daß es mir angezeigt erschien, nochmals eingehend auf die verschiedenartigen Bedingungen des Bettnässens hinweisen zu lassen. Für unser Jahrbuch schiene eine solche Übersicht unnötig, wenn nicht *Hamburgers* später angeführter Machtspruch bewiese, daß auch Kinderärzte zu einer genaueren Untersuchung der Bettnässer aufgefordert werden müssen.

Es lag im Plane unserer durch den Krieg unterbrochenen Studien, deren Ergebnisse erst wir an dieser Stelle veröffentlichen wollten, die ganze Frage des Bettnässens durch Sammlung neuer Beobachtungen zu bearbeiten. Nachdem aber aus einer Mitteilung von *Fuchs-Groß*[1]) hervorgeht, daß sich der Entdecker der Myelodysplasie mit denselben Problemen erfolgreich und nach einem auch von uns geplanten Verfahren beschäftigt hat, die Ergebnisse aber erst in späterer Zeit mitteilen will, so sei es mir gestattet, die hauptsächlich in Betracht kommenden Fragen zu besprechen. Die erste schon oben hervorgehobene ist die Suche nach den Rückenmarksveränderungen bei Wirbelsäulenängeln.

Weiter muß erforscht werden, wie oft die Zeichen der sog. Myelodysplasie mit und ohne Bettnässen vorkommen. *Settmacher*[2]) fand seinerzeit unter 82 bettnässenden Soldaten 52 mal, unter 26 nicht bettnässenden 13 mal solche Zeichen. Allein aus dem kurzen Berichte geht nicht hervor, welche Grade von Wirbelsäuleveränderungen bei diesen und jenen gefunden wurden. Man unterscheidet mit *Bibergeil*[3]): 1. Verbreiterung, 2. Spaltung, 3. Kürze oder Fehlen der Dornfortsätze und 4. Spaltung der Wirbelbögen. Sitz und Ausdehnung dieser Veränderungen sind wichtig. Eine sehr große Untersuchungsreihe, Gesunde und Bettnässer in verschiedenen Lebensaltern, wird notwendig sein, um sich vor Überschätzung der Röntgenbefunde zu bewahren.

Wenn neben diesen nervöse Ausfallserscheinungen oder Mißbildungen an den unteren Gliedmaßen gefunden werden (Empfindlichkeitsmängel, Spasmen, Verformung der Zehen), wird man mit Sicherheit von einer Myelodysplasie sprechen, ohne diese sie aber nur auf Grund des Röntgenbildes vermuten. Ob das *Freud*sche Adduktorenphänomen[4]), das er bei der Hälfte aller Bettnässer fand, als leichteste Form eines Spasmus zu deuten ist, will ich nicht erörtern, weil ich dasselbe nicht mit Sicherheit wieder gefunden habe, falls nicht, wie bei manchen Idioten, deutliche Kontrakturen vorhanden waren. Bei den übrigen Fällen spürte man zuweilen namentlich das erste Mal, beim passiven Spreizen der Oberschenkel einen deutlichen Widerstand, der aber bei Wiederholung dieses Handgriffes verschwand. Mir machte es den Eindruck eines Widerstandes, hervorgerufen durch gesteigerte Scham — das Kind schämt sich auch seiner Unart — oder durch Furcht vor der Faradisation.

[1]) Wien. klin. Woch. 1916. No. 47.

[2]) Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2157. Wiss. Ver. Militärärzte Wien.

[3]) Berl. klin. Woch. 1913. No. 32.

[4]) Neur. Zbl. 1893. S. 735.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es liegt nahe, in der Blase selbst nach Zeichen der Myelodysplasie zu suchen. Da gehen nun die bisherigen Angaben auseinander, so daß man vermuten kann, daß durch weitere Untersuchungen eine Differenzierung der Fälle möglich sein wird. Französische Autoren wollten bekanntlich bei Bettnässern regelmäßig herabgesetzte Empfindlichkeit der Blase für Berührung und Elektrizität nachgewiesen haben. *Kapsamer* unterscheidet aber zwei Formen: die eine ohne Widerstand an den beiden Schließmuskeln gegenüber der Einführung der olivengeknöpften Sonde und mit herabgesetzter Empfindlichkeit, die andere — und diese geht mit Pollakiurie einher — mit erhöhtem Widerstande. *Kapsamer* gelang es nicht, solche Untersuchungen auch an Kindern vorzunehmen. Uns ist és einigemal geglückt. Ich will hier gleich mitteilen, daß entgegen aprioristischen Vermutungen auch in den Fällen der letzten Art die äußerliche oder intraurethrale Faradisation von mehr weniger lange dauerndem Erfolge begleitet war. Auch hier wird es weiterer und feinerer Untersuchungen nach *Frankl-Zuckerkandl* bei enuretischen und nicht enuretischen Kindern bedürfen.

Neben Veränderungen der Empfindlichkeit wird man nach solchen der Beweglichkeit zu suchen haben. *Fuchs-Groß* haben bei der im Felde durch Trauma, Kälteeinwirkung, Infektionskrankheiten erworbenen Inkontinenz Unmöglichkeit, die Blase mit mehr als 150—200 ccm Wasser zu füllen, daneben eine Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Fundus, also des Detrusor, bei normaler Erregbarkeit der Sphinktergegend gefunden. Deshalb verwarfen sie für solche Fälle die beliebte faradische Behandlung und sagen von ihr, daß sie schädlich sei, da damit der Krampf nur gesteigert werden kann. Mit ihrer Warmwasserspülung, welche sich bei der erworbenen Kriegsinkontinenz ausgezeichnet bewährt haben soll, hatten sie aber auch in allen 7 Fällen von kindlicher Enuresis vollen Erfolg. Es wird nun zu untersuchen sein, ob unter den Fällen kindlicher Enuresis solche mit ausgesprochenem Detrusorkrampf vorkommen. Eben mit dieser Untersuchung haben wir über *Goetzls* Anregung begonnen.

Das Hauptgewicht lege ich auf unsere Röntgenbilder, obzwar inzwischen *Graeßner*[1]) vortreffliche Abbildungen veröffentlicht hat, in denen wir unsere Beobachtungen wieder finden. Die Deutung ist anfangs nicht immer leicht, und man lernt erst allmählich Irrtümer vermeiden und durch Vergleichung Abweichendes erkennen. Ob aber Kürze der Dornfortsätze wirklich schon zur Diagnose der Myelodysplasie berechtigt, das wird erst ausgedehnte Untersuchung entscheiden. *(Raudnitz.)*

Seitdem die *Czerny*sche Schule das von den Franzosen schon lange hervorgehobene seelische Moment bei der Enuresis nocturna betont und dieselbe als monosymptomatische Hysterie bezeichnet hat, ist für viele Ärzte dieses Symptom eben nur ein Zeichen der kindlichen Hysterie geworden. Sie behandelten jeden Fall mit suggestiven Mitteln und sahen einen Erfolg derselben als weiteren Beweis für die hysterische Natur des Symptomes an. Es hat zwar

[1]) Festschr. d. Akad. zu Köln. 1915. 355.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Schüler *Czernys, Thiemich*[1]), unter Beziehung auf *Pfisters*[2]) ausgezeichnete Kritik ausdrücklich hervorgehoben, daß wir bei der Enuresis „mehr als bisher diagnostisch differenzieren müssen". Aber selbst neuerliche Veröffentlichungen schieben die angeblich hysterische Natur der Enuresis in den Vordergrund, ohne auf die bedeutsame Entdeckung *A. Fuchs*[3]) Rücksicht zu nehmen.

So schreibt zuletzt *F. Hamburger* (Mon. f. Kinderheilk. 1914. XIII. 23): „Seither besteht wenigstens unter den Kinderärzten, darüber nur mehr die eine Auffassung, *die Enuresis nocturna ist eine psychogene Erscheinung.*"

Was vor allem den Begriff der monosymptomatischen, einzeichnigen Hysterie betrifft, so hat aus unserem Ambulatorium schon *Emil Urbach*[4]) ganz gut bemerkt: „Ein vereinzeltes Symptom als hysterisch zu erkennen, ist gewöhnlich mehr Versuch einer Deutung als folgerichtiger Schluß aus vorhergehender Beobachtung und Untersuchung." Er betont und ebenso *Pfister* ausdrücklich, daß „nicht jedes Symptom, das auf irgendeine psychische Beeinflussung hin verschwindet, auch wirklich psychogen sein muß". Wenn man überhaupt von Krankheitsbegriffen ausgehen und z. B. mit *Harry Marcuse*[5]) die Hysterie als Hyperfunktion der sekundären Bewußtseinsfunktionen auffassen will, so wäre es kaum leicht, die im Schlafe eintretende Enuresis als ein Zeichen derselben zu deuten. Es kämen hier nur solche Fälle von Enuresis in Betracht, die durch Träume hervorgerufen werden, oder die man so auslegen möchte, daß das Vorstellungsvermögen auch im Schlafe derart über die primären Sinnesempfindungen überwiegt, daß das Gefühl der Blasenvölle nicht zum Bewußtsein gelangt, oder andererseits das Kind von der Vorstellung beherrscht wird, daß es tatsächlich aus dem Bette gestiegen und seinem Blasendrange in geordneter Weise Folge geleistet hat. Nun haben uns ja tatsächlich Enuretiker auf unser Befragen von solchen Träumen erzählt, worauf besonders *Janet* (Par. Th. 1890) großes Gewicht legte. Ob es sich um Reizträume, wie *Pfister* will, oder um Träume handelt, in welchen die

[1]) Handb. d. Kinderheilk. von *Pfaundler-Schloßmann*. 2. Aufl. IV. S. 366.

[2]) Mon. f. Neur. u. Psych. 1904. XV.

[3]) Wien. klin. Woch. 1909. No. 37. Dazu die leider undeutlichen Röntgenbilder bei *Robinsohn*. Wien. med. Woch. 1910. No. 33.

[4]) Zur Kasuistik des Intentionstremors bei Kindern. Dtsch. med. Woch. 1905. No. 42.

[5]) Energetische Theorie der Psychosen. Berlin 1913.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

allnächtliche Angst der verprügelten oder sonst „erzogenen" Kinder zum Ausdrucke gelangt, oder nur um angelernte Entschuldigungen, das ließ sich nicht entscheiden. Da wir solche Erklärungen nur von Kindern in Erziehungsanstalten zu hören bekamen — gewöhnlich immer mit denselben Worten —, so machten sie uns den Eindruck der Entschuldigung.

A. Fuchs steht hingegen auf festerem Boden, indem er bei einer Reihe von Enuresisfällen Defektbildungen in den untersten Wirbelsäuleabschnitten und Sensibilitätsstörungen nachwies.

Zur Zeit, wo ich meine Untersuchungen vornahm, war nur die Bestätigung von *Peritz*[1]) bekannt geworden. Inzwischen haben auch *Trembur*[2]) und *Scharnke*[3]) über ein und dasselbe soldatische Untersuchungsmaterial eine kurze und eine ausführlichere Veröffentlichung mitgeteilt. Meine Beobachtungen beziehen sich auf 4 Fälle aus unserem Ambulatorium und 19 Insassen der Idiotenanstalt Ernestinum Prag, deren Untersuchung ich dem ganz besonderen Zuvorkommen des Herrn Direktors Kaiserl. Rates Dr. *Karl Herfort* verdanke. Die Röntgenaufnahmen hat der röntgenologische Assistent der chirurgischen Klinik Prof. *Schloffers*, Herr Dr. *Walter Altschul*, vorzunehmen die Güte gehabt. Die cystoskopischen Untersuchungen versuchte Herr Dr. *A. Goetzl*. Unsere eigenen 4 Fälle, bei denen wir Enuresis e myelodysplasia vermuteten, wurden im Jahre 1913 beobachtet und bilden die Hälfte aller in dieser Zeit vorgekommenen Enuresisfälle. Bei den übrigen fanden wir kein äußeres Zeichen, machten deshalb keine Röntgenaufnahme.

Fall 1. K. W., 10 jähr. Knabe. Die Mutter, 37 Jahre alt, litt bis zu ihrem 14. Jahre an Enuresis. Palpations- und Röntgenbefund des untersten Wirbelsäuleabschnittes bei ihr vollkommen normal. Ebenso Wärmeempfindung und Sensibilität der Beine. Sonst Mutter und Vater (44 Jahre alt) körperlich und geistig gesund. Eine Kusine mütterlicherseits in der Irrenanstalt. Ein 12 jähriger Bruder des Pat. hatte bisher 3 Anfälle, die man in das Gebiet der Hysteroepilepsie setzen kann. Das erste Mal mit 10 Jahren. Beim unvermuteten Anstoßen z. B. an eine Kante stürzte er unter Bewußtseinsverlust, der angeblich bis 3 Minuten währte, zusammen. Nachher Schlafsucht und Mattigkeit. Jetzt gelingt es ihm, den Anfall zu unterdrücken, wenn er sofort nach dem Anstoßen weiterläuft. Aus seinem Status: Facialisphänomen 0, Bauchreflex ++, Cremaster ++, Knie +, Achilles +, Sohle 0. Durch 5 Minuten Lordose hervorzurufende sehr starke Albuminurie.

[1]) Dtsch. med. Woch. 1911. No. 27.
[2]) Med. Klin. 1913. No. 37.
[3]) Arch. f. Psych. 1914. Bd. 53.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wärmeempfindung an den Beinen normal. Eine 4 jährige Schwester gesund, Reflexe ohne Besonderheit, Wärmeempfindung normal. Die Enuresis nocturna besteht beim Pat. seit jeher. Die Mutter verhindert das Naßwerden, indem sie ihn gegen Morgen weckt. Versäumt sie das, so macht er sich fast regelmäßig naß. Der Knabe ist körperlich und geistig gut entwickelt und wie seine Geschwister sehr sauber gehalten. Facialis III, Bauch +, Cremaster +, Sohlenreflex nicht nachweisbar, Achilles +, Harn: Spez. Gew. = 1020, eiweißfrei, nach 5 Min. Lordose sehr viel Eiweiß. Wärmeempfindung normal. Keine Syndaktylie. *Tastbefund:* Eine seichte Grube zwischen dem 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel. *Röntgenbefund* (Fig. 1): Der Bogen des 5. Lendenwirbels sehr schmal, sein Dornfortsatz sehr kurz, im Körper desselben und ebenso in jenem des 1. Kreuzbeinwirbels ein Längsspalt. *Cystoskopie:* Wegen Hypoplasie des Genitales nicht möglich.

Fall 2. B. E., 14 jähr. Knabe. Enuretiker seit frühester Jugend. Familienanamnese ohne Besonderheit. Eltern und Pat. körperlich und geistig gesund. Aus seinem Status: Hoher Gaumen; in der Sakralgegend ein dreieckiger, mit der Spitze kaudalwärts gerichteter, die ganze Grube bedeckender Mongolenfleck. Facialis 0, Bauch ++, Cremaster + (vor 2 Jahren fehlend), Sohle plantar, Achilles ++, Knie ++. Harn eiweißfrei, nach 5 Min. Lordose sehr viel Eiweiß. Keine Spur von Residualharn. Wärmeempfindung normal. Keine Syndaktylie. *Tastbefund:* 0. *Röntgenbefund:* Normal. *Cystoskopie:* Verweigert.

Fall 3. M. F., 5½ jähr. Mädchen. Macht sich jede Nacht naß. Fac. 0, Bauch +, Knie ++, Sohle 0, Achilles +. Keine Syndaktylie, Sensibilität und Wärmeempfindung normal. Harn: Spez. Gew. = 1010, ohne Befund. *Tastbefund:* Nach dem 5. Lendenwirbel eine tiefere Delle als normal. *Röntgenbefund:* Längsspalt im 1. Kreuzbeinwirbel (Fig. 2). Dornfortsätze kurz.

Fall 4. F. J., 12 jähr. Knabe. Vater schwerer Säufer. Kind zeigt mongoloide Idiotie, spricht nur wenige, beinahe unverständliche Wörter, versteht ziemlich alles, furchtsam, macht sich vor uns beim Entkleiden naß. Bis zum Vorjahre machte er sich immer bei Tage, bis vor 2 Jahren jedesmal bei Nacht naß. Jetzt sagt er „dejte" (gebt), wenn er harnen will. — Lingua scrotalis, kurzer 5. Finger. Fac. III, auch Schultze, Bauch +, Cremaster +, Knie +, Sohle plantar, Achilles +. Sensibilität und Wärmeempfindung nicht zu prüfen. *Tastbefund:* Vielleicht nach dem 5. Lendenwirbel eine Einsenkung. *Röntgenbefund:* Normal.

Dieser Fall gehört schon zu den imbezillen und idiotischen Enuretikern, deren 19 ich im Ernestinum untersuchte.

Fall 5. B., 16 jähr. Knabe. Imbezillitas mit zerebralen Herden. Rechts hochgradige Klauenstellung des Fußes mit starker Hohlfußbildung. Symmetrische basale Syndaktylie zwischen der 2. und 3. Zehe. Hohe Implantation der 4. Zehe rechts. Plantarreflex beiderseits plantar. Wärmeempfindung: Pat. nennt alles warm. *Palpationsbefund:* An der Wirbelsäule in der Höhe des 5. Lendenwirbels eine 2—3 cm lange Delle, in der die Dornfortsätze nicht zu tasten sind. *Röntgenbefund:* Längsspaltung des 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbels (Fig. 3).

Fall 6. K., 16 jähr. Knabe. Imbezillitas. Keine Syndaktylie, symmetrische hohe Implantation der 2. Zehe, diese keulenförmig. Wärme-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

empfindung: Normal. *Palpationsbefund:* Zwischen dem 2. und 3. Kreuzbeinwirbel eine Delle tastbar. *Röntgenbefund* (Fig. 4): 2. Kreuzbeinwirbel gespalten, daran schließt sich ein Hiatus.

Fall 7. H., 17 jähr. Knabe. Infantilismus, Imbez., Stottern. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Normal. *Palpationsbefund:* Zwischen dem 1. und 2. Kreuzbeinwirbel eine *tiefe* Einsenkung. *Röntgenbefund* (Fig. 5): Kurze Dornfortsätze des 4. und 5. Lendenwirbels, rautenförmige Grube im 1. bis 3. Kreuzbeinwirbel.

Fall 8. W., 15 jähr. Knabe. Imbez. Basale Syndaktylie zwischen der 2. und 3. Zehe beiderseits. Wärmeempfindung: Wird unsicher angegeben. *Palpationsbefund:* In der Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels eine leichte Delle. *Röntgenbefund* (Fig. 6): Fehlen des Dornfortsatzes am 5. Lendenwirbel. vielleicht Längsspaltung des 1. Kreuzbeinwirbels.

Fall 9. K., 17 jähr. Knabe. Imbez., rechtsseitige Lähmung. *Epilepsie*, taubstumm. Haare in der Lendengegend nach oben gerichtet. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Nicht zu prüfen. *Palpationsbefund:* Normal. *Röntgenbefund* (Fig. 7): Auffallend kurzer Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels, des 1. und der folgenden Kreuzbeinwirbel.

Fall 10. T., 11 jähr. Knabe. Imbez. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Normal. *Palpationsbefund:* Normal. *Röntgenbefund:* Dornfortsatz des 1. Kreuzbeinwirbels vielleicht nur angedeutet.

Fall 11. L., 30 jähr. Mann. *Epilepsie*, Imbez. Keine Syndaktylie. Behaarung nach oben gerichtet. Wärmeempfindung normal. *Palpations-* und *Röntgenbefund:* Normal. *Cystoskopie:* Am Blasenboden deutliche Trabekelbildung.

Fall 12. L., 16 jähr. Knabe. Imbez. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Normal, wird mit „Ah“ und „Brr“ angegeben. *Palpationsbefund:* Zwischen 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel eine Delle. *Röntgenbefund* (Fig. 8): Sicher ist die breite Lücke zwischen letztem Lenden- und dem assimilierten ersten Kreuzbeinwirbel. Ob aber dieser eine Verdopplung des Bogens zeigt, wie sie *G. Braun* als Spondyloparembole annahm, schien uns nach den Ausführungen von *Breus-Kolisko* (Path. Beckenformen. I, 1. 141) unsicher.

Fall 13. Z., 14 jähr. Knabe. Mongolismus, Idiotie. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Nicht zu prüfen. *Palpationsbefund:* Delle nach dem 5. Lendenwirbel, Dornfortsätze sind zu tasten. *Röntgenbefund* (Fig. 9): Dornfortsätze am 1. bis 3. Kreuzbeinwirbel fast ganz verkümmert.

Fall 14. M., 12 jähr. Knabe. Imbez. Keine Syndaktylie. Behaarung nach oben. Wärmeempfindung: Normal. *Palpationsbefund:* Leichte Delle zwischen 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel. *Röntgenbefund:* Normal.

Fall 15. N., 14 jähr. Mädchen. Imbez. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Unsicher. *Palpations-* und *Röntgenbefund:* Normal.

Fall 16. H., 12 jähr. Mädchen. Imbez. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Normal. *Palpationsbefund:* Verdacht auf eine Delle im 5. Lendenwirbel. *Röntgenbefund* (Fig. 10): Auffallend kurzer Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels und schmaler Bogen.

Fall 17. K., 12 jähr. Mädchen. Imbez., Keine Syndaktylie, tiefe Aftergrube. Wärmeempfindung: Normal. *Palpationsbefund:* Delle im Kreuzbein-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Röntgenbefund (Fig. 11): Dornfortsatz des 1. Kreuzbeinwirbels nur angedeutet.

Fall 18. H., 14 jähr. Mädchen. Idiotie. Symmetrische Syndaktylie zwischen der 2. und 3. Zehe ad basim. Wärmeempfindung: Nicht zu prüfen. *Palpationsbefund:* Normal. *Röntgenbefund* (Fig. 12): Auffallend kurzer Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels und schmaler Bogen, Spalt im 1. Kreuzbeinwirbel.

Fall 19. P., 15 jähr. Mädchen. Mongolismus. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Links normal, rechts gestört. *Palpationsbefund:* Normal. *Röntgenbefund* (Fig. 13): Spaltung des 1. Kreuzbeinwirbels.

Fall 20. L., 14 jähr. Mädchen. Imbez. Symmetrische basale Syndaktylie zwischen der 2. und 3. Zehe angedeutet. Wärmeempfindung: An Händen und Füßen falsche Angaben. *Palpationsbefund:* Zwischen 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel eine Delle. *Röntgenbefund* (Fig. 14): Kurzer Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels und Längsspaltung des 1. Kreuzbeinwirbels.

Fall 21. W., 18 jähr. Mädchen. Imbez. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Auffallend prompt und gut. *Palpations-* und *Röntgenbefund:* Normal. *Cystoskopie:* Wegen zu geringer Kapazität der Blase unmöglich.

Fall 22. P., 17 jähr. Mädchen. Idiotie. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Nicht zu prüfen. *Palpationsbefund:* Delle im Kreuzbein. *Röntgenbefund* (Fig. 15): Offener Sakralkanal mit schmaler Brücke im 2. Kreuzbeinwirbel. Kurzer Dorn des 5. Lendenwirbels und schmaler Bogen.

Fall 23. H., 20 jähr. Mädchen. Idiotie. Keine Syndaktylie. Wärmeempfindung: Nicht zu prüfen. *Palpationsbefund:* Punktförmige Delle unterhalb des 5. Lendenwirbels. *Röntgenbefund* (Fig. 16): Kurzer Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels. Hiatus sacralis inf. *Cystoskopie:* Unmöglich, weil Pat. die eingespritzte Flüssigkeit neben dem Instrument herauspreßt.

Wir fanden also bei insgesamt 23 Fällen:

1. Verbildung der Zehen: 5;
2. Thermhypästhesie bzw. Thermanästhesie: 5 (dabei in 6 Fällen nicht zu prüfen);
3. Abnorme Behaarung: 3;
4. Mongolenfleck: 1;
5. Palpatorischen Befund: 14;
6. Sicheren Röntgenbefund: 16:
   a) Kürze der Dornfortsätze: 11;
   b) Längsspaltung: 8;
   c) Offenen Sakralkanal: 3.

Ich lege besonderes Gewicht darauf, daß die palpatorischen Befunde, welche den Röntgenaufnahmen vorangingen, mit diesen häufig übereinstimmten. Nur wo es sich um eine bloße Dehiszenz (Längsspaltung) handelte (z. B. Fall 15), sagte uns der Röntgenbefund etwas, wo die Palpation versagte. Ich habe mich selbstverständlich bei zahlreichen gesunden Menschen überzeugt, daß



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

palpatorisch nichts gleiches nachzuweisen ist. Zwischen 5. Lendenwirbel und dem Kreuzbein ist aber physiologisch eine gewisse Delle zu fühlen.

Was freilich diesen Veränderungen der Wirbelsäule im Rückenmark entspricht, ob Hydromyelie, wie es *Fuchs* vermutet, oder Narbenstränge, wie *Peritz* und *Scharnke* meinen, das kann nur durch Autopsie entschieden werden. In dieser Beziehung ist es dringend zu wünschen, daß das Material der Idiotenanstalten, auf das ich aufmerksam mache, einmal umfassend und gründlich durchforscht wird.

Es sei mir gestattet, im Anschluß daran eine Übersicht der verschiedenen Formen der Enuresis zu geben. Das soll aber nicht so verstanden werden, als ob im einzelnen Falle ausschließlich z. B. die Verwahrlosung die „Ursache" des Bettnässens sei. Vielmehr handelt es sich bei jeder Krankheit und bei jedem Krankheitszeichen um das Zusammentreffen einer Reihe äußerer und innerer Bedingungen. Unter denselben sind die „formgebende" und die „ausschlaggebende" besonders ausgezeichnet. Sie sind es, welche je nach der Zeitströmung als „Krankheitsursache" angesehen wurden. Bei den Infektionskrankheiten sind Kleinwesen die formgebende, aber ein Körperzustand oft die ausschlaggebende Bedingung. Wenn ein Zuckerkranker an den Reibungsstellen Furunkel bekommt, so ist der Diabetes ausschlag-, die Staphylokokken formgebend. Einzelne Kinder bekommen nach Speisen, Insektenstichen, jedem Hautreiz, Schreck Nesselausschlag; hier ist ein noch ungekannter Körperzustand formgebend.

Das gleiche gilt für das Bettnässen. Schwachsinn allein tut es nicht, es muß auch oft Myelodysplasie dazu kommen, ein andermal Steigerung der Harnazidität oder Kälteeinwirkung neben niedrigsten Graden des Schwachsinns.

Unsere Heilbestrebungen setzen an einer der Krankheitsbedingungen an. Tuberkulose läßt sich behandeln, indem man selbsttätig die Bazillen entfernt oder tötet, indem man die Widerstandskraft des Körpers steigert, indem man die äußere Gelegenheit zur Entstehung von Bronchialkatarrhen beseitigt usw. Auch die Enuresis ex myelodysplasia läßt sich durch sogenannte „suggestive" Mittel, ja durch Wechsel der Umgebung heilen, aber es bedarf nur des Eintrittes irgend einer weiteren Krankheitsbedingung, um das Bettnässen wieder hervorzurufen.

Ich bemerke vor allem, daß die Windelreinheit der Kinder leicht zu erzielen ist, weil der entsprechende Reflex wie beim Hunde



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bezüglich der Zimmerreinheit offenbar schon vorbereitet ist. Geistig gut entwickelte Säuglinge fangen schon in den ersten Lebenswochen sofort zu weinen an, sobald sie sich naßgemacht haben. Legt man sie jedesmal sofort trocken, so lernen die Kinder dieses Weinen stärker betonen, weil sie die darauf folgende Lust, sofort wieder trocken und warm zu liegen, erfahren haben. Sie weinen, wie auch *Preyer* beobachtete, *bevor* sie sich benässen. Vom 4. Monate an etwa kann man den Säugling, nachdem er sich naß oder schmutzig gemacht hat, auf den Topf setzen, wobei man sich freilich davor hüten muß, ihm durch Berührung mit dem kalten Topfrande ein Unlustgefühl zu erzeugen. Sorgsame Mütter fertigen einen mit Watte gefüllten flachen Kranz an, der dem Topfrande genau anpaßt und sich nach außen um ihn herumschlägt. Es ist eigentlich merkwürdig, daß unsere Kinderausstattungsgeschäfte dieses praktische Utensil nicht am Lager haben[1]).

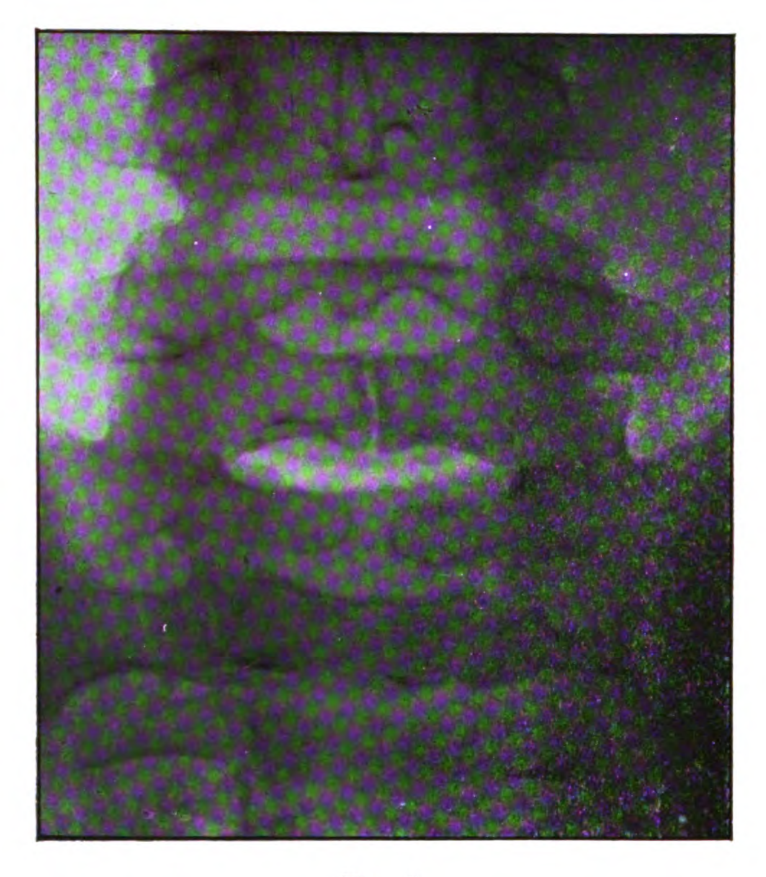
Es gibt sicher nur ganz wenige, verkommene Mütter, die die Erziehung dieses bedingten Reflexes bei ihrem Kinde vernachlässigen. In der Nacht läßt freilich die von der Tagesarbeit ermüdete Proletarierfrau ihren Säugling sehr häufig in der Nässe liegen, was an dem Mazerationsekzem der Gesäßbacken und den follikulären Abszessen dieser Gegend leicht zu erkennen ist. Leider aber fanden wir auch in einem von geistlichen Ordensschwestern betreuten, sehr großen Säuglingsinstitute Österreichs sogar bis 14 Monate alte Kinder in Harn und Kot liegen, „weil die Kinder noch nicht sprechen können". Ob aber innerhalb der Familie diese Enuresis nocturna durch *Verwahrlosung* häufiger vorkommt, ist mir zweifelhaft. Wie auf dem übrigen sittlichen Gebiete spielt die Verwahrlosung auch hier eine weit geringere Rolle, als man anzunehmen gewillt ist. Jedenfalls tut man gut, als erste therapeutische Maßregel bei der Enuresis das Setzen des Kindes auf den Topf 2 Stunden nach dem Einschlafen und etwa 2 Stunden vor dem Erwachen, also zur Zeit der größten Schlaftiefe, anzuordnen. Ist die Mutter nur halbwegs liebevoll, so braucht das Kind dabei nicht aufzuwachen und lernt es, im Schlafe seinen Bedürfnissen Folge zu leisten. Die zeitliche Regelmäßigkeit ist dabei sehr wichtig, denn der Organismus stellt sich bekanntlich sehr schnell auf zeitlich bestimmte Funktionen ein. Manche Mütter fürchten zwar, daß durch dieses Setzen die Kinder „nervös gemacht werden", doch spricht dafür keine gesicherte Erfahrung.

[1]) Das Instrumentengeschäft Karl Fischer in Prag, Wenzelsplatz, bringt solche über unsere Anregung in den Handel.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



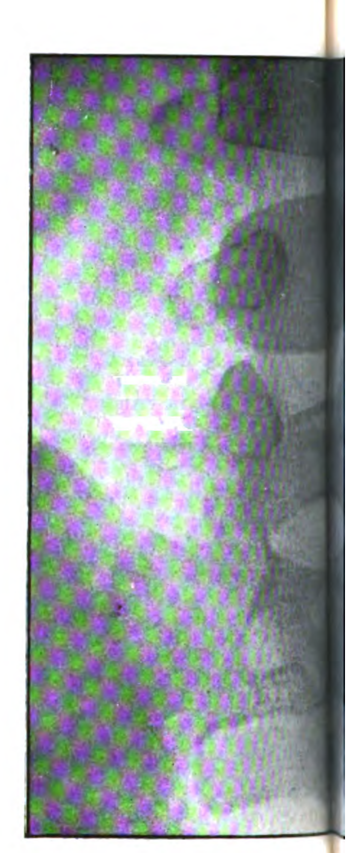
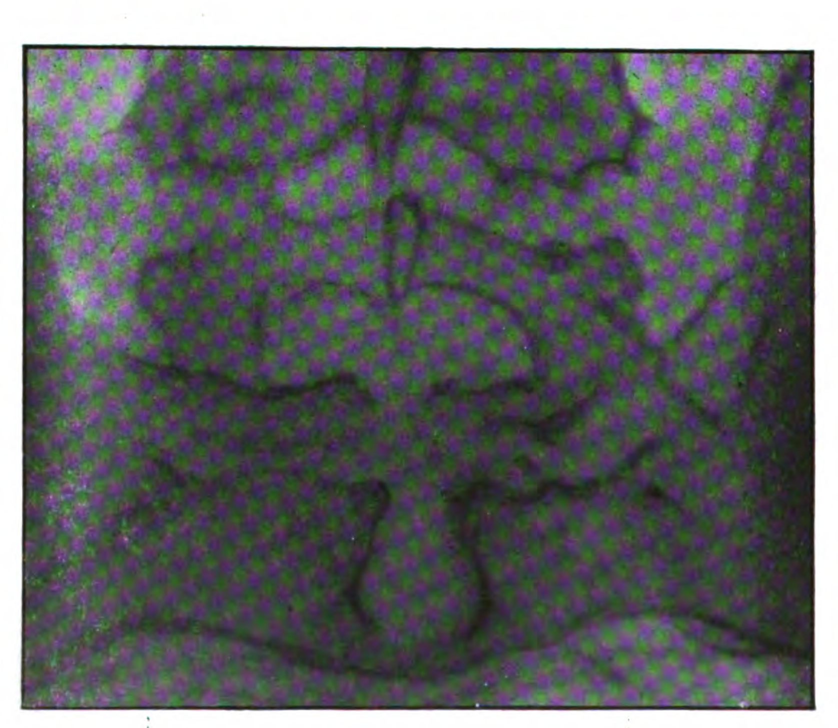


Fig. 1.



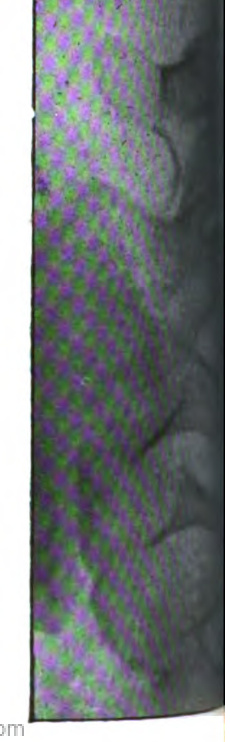


Fig. 4.

Generated on 2019-10-23 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA



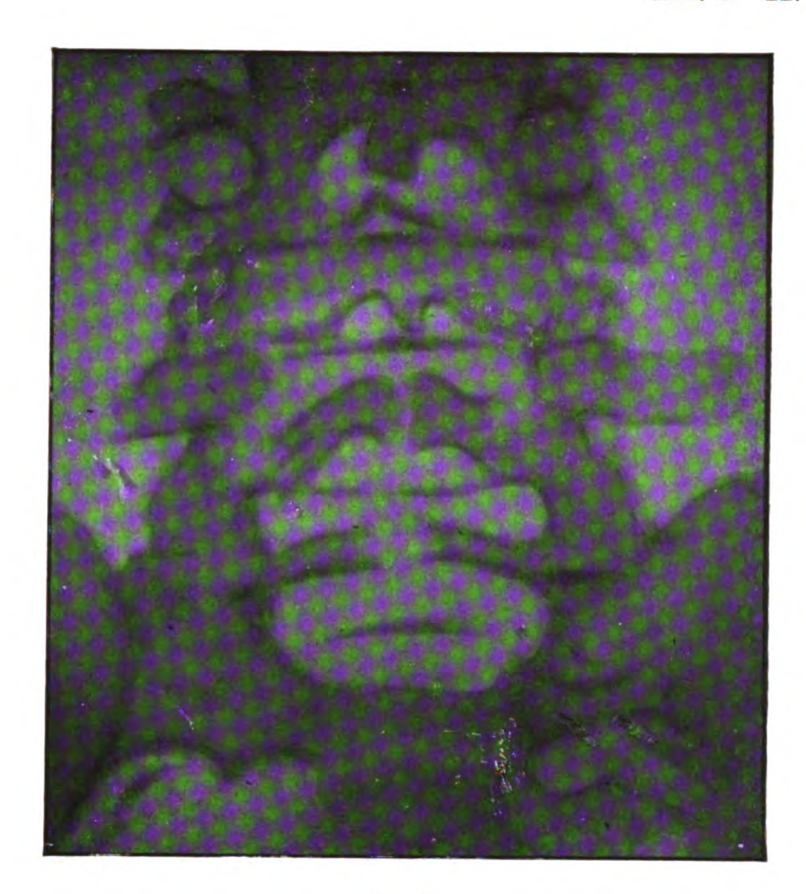
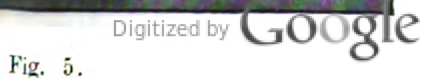


Fig. 3.







Digitized by Google

Fig. 5.

Fig. 6.

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

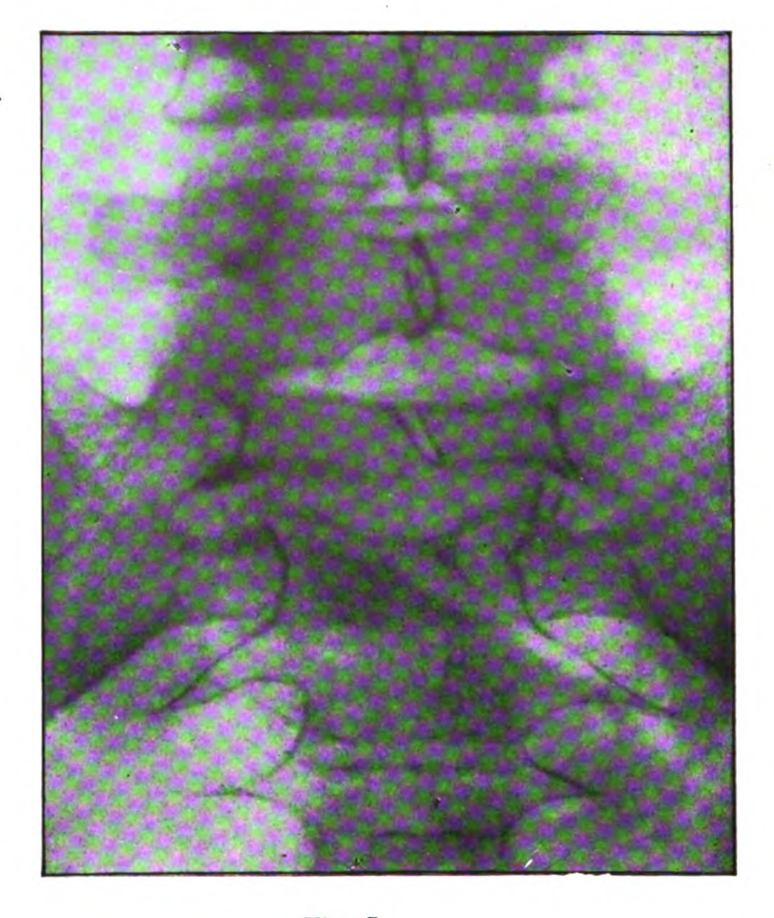


Fig. 7.

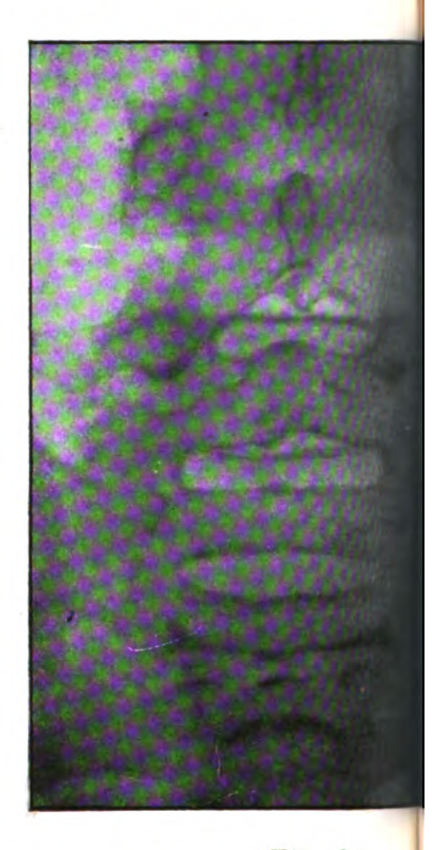


Fig. 9.

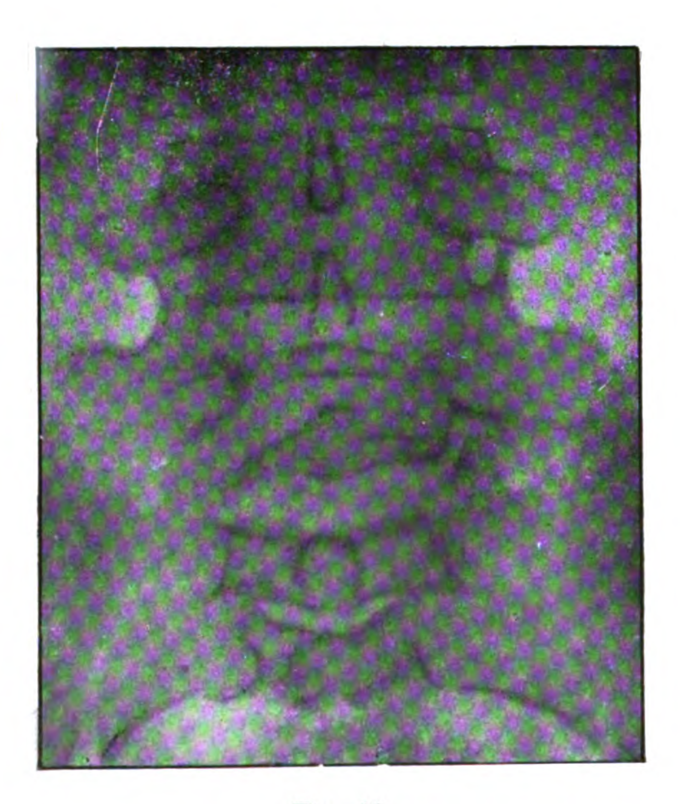


Fig. 10.

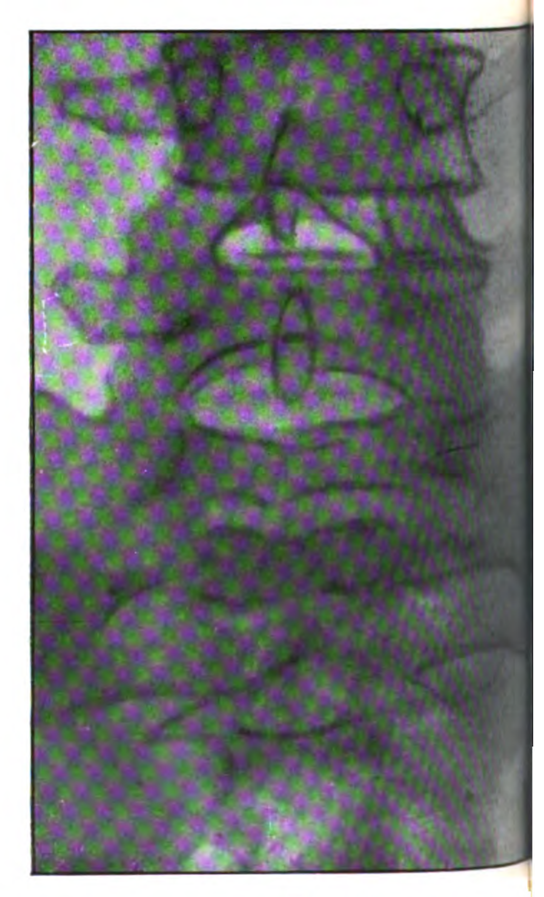


Fig. 11.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

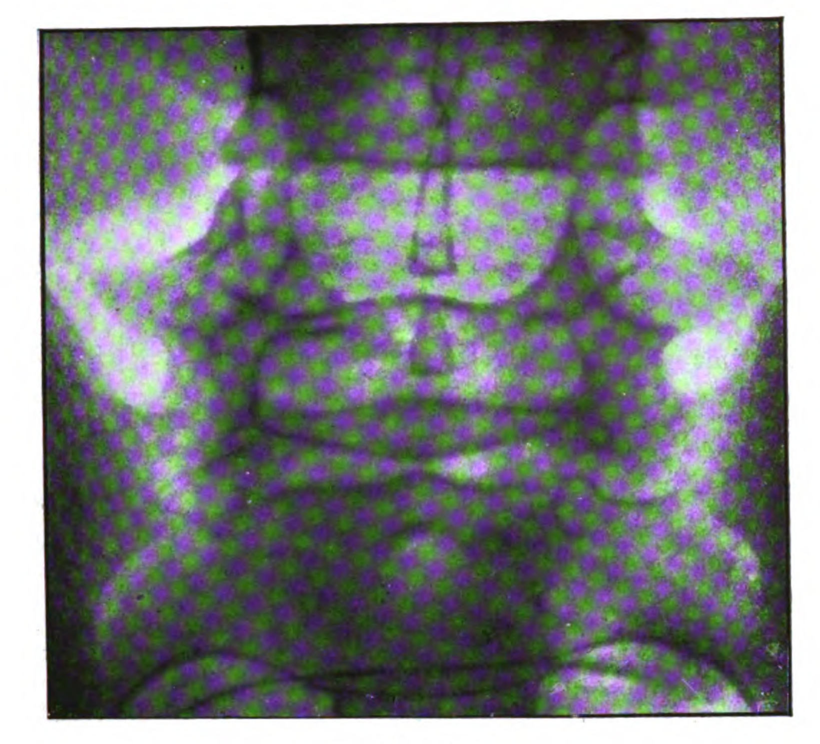


Fig. 8.

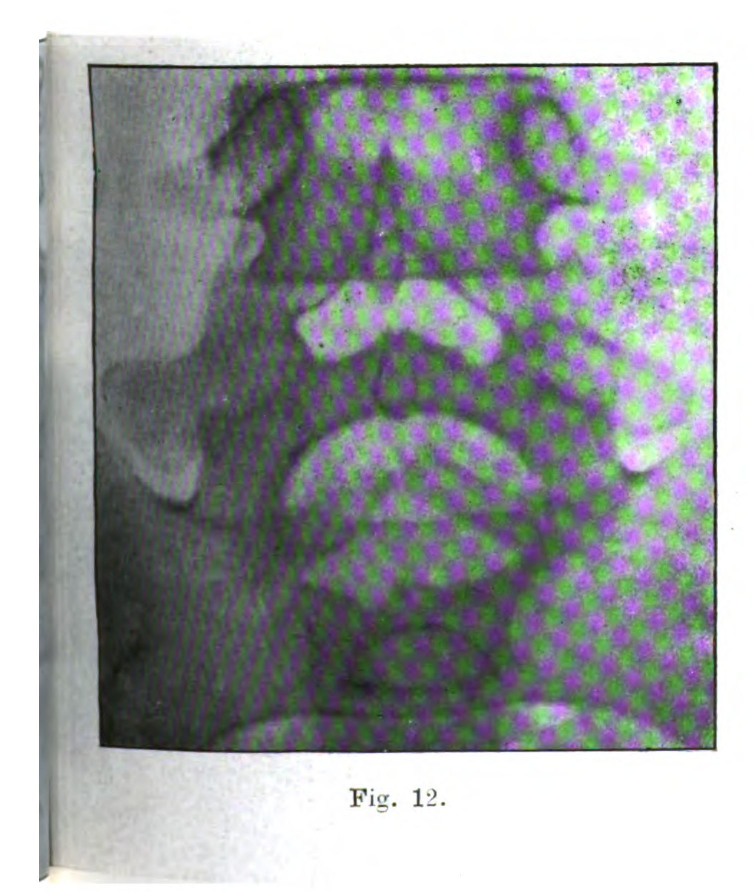


Fig. 12.

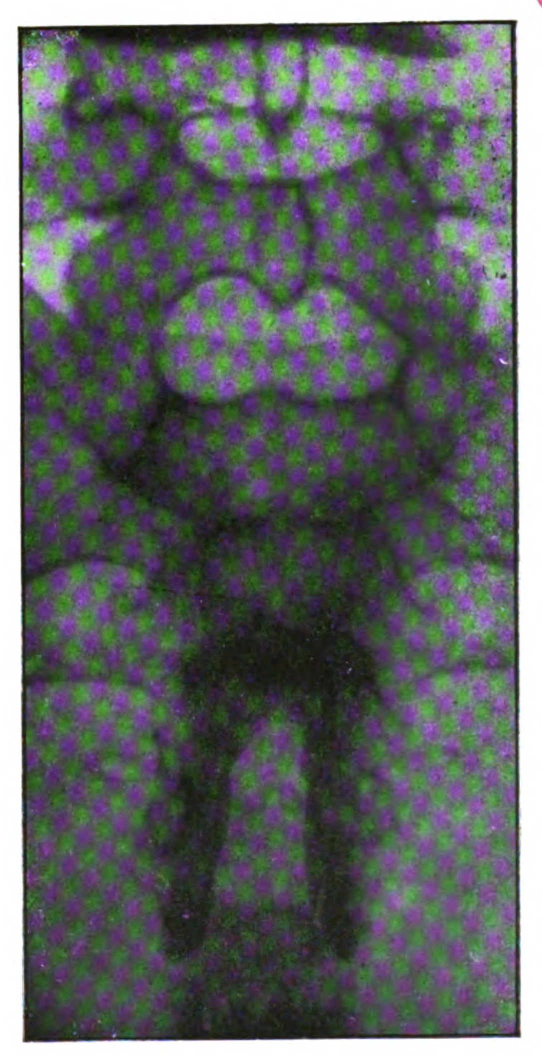


Fig. 16.

Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Verlag von S. Karger in Berlin

Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

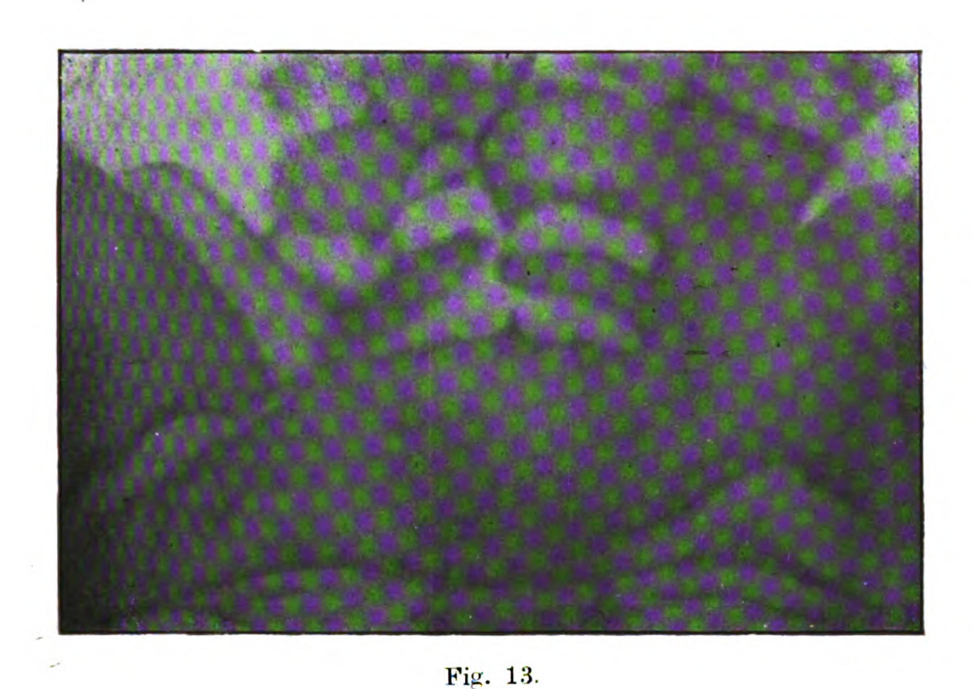


Fig. 13.



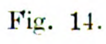


Fig. 14.



Fig. 15.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Daß bei *imbezillen* und *idiotischen* Kindern diese Reflexhandlung schwerer und erst nach längerer Zeit erlernt wird, ist sicher. Immerhin ist mir bei unseren Nachfragen aufgefallen, daß schwer imbezille Kinder trotz alledem bettrein waren. Im Ernestinum z. B. betrug die Zahl der Enuretiker in den letzten 18 Jahren durchschnittlich 40,7 pCt. Unsere Untersuchungen zeigten uns, daß von 19 dort Untersuchten 14 sichere Myelodysplasien haben, die Enuresis also nicht der Idiotie allein, sondern der gleichzeitig vorhandenen Veränderung im Rückenmarke zur Last fällt. Ein Fall war ein ausgesprochener Epileptiker, eine Form von Enuresis, auf die ich noch zu sprechen komme. Es wird bei imbezillen und idiotischen Kindern die Einübung mit mehr Nachdruck geführt werden müssen.

Als dritte Form möchten wir jene bei auffallend *willensschwachen* Kindern bezeichnen. Das ist vielleicht die sogen. hysterische Enuresis. Die Bezeichnung „Willensschwäche" genügt mir, obzwar wir über die Entstehungsbedingungen des Willens und damit über seine Pathologie nicht zu viel wissen. Die von *Fürstenberg* (Mon. f. Kinderheilk. 1914. XII. 629) angeführten Fälle lassen sich hier unterbringen. Man braucht nicht erst wie *Sadger* die Worte Urethral- und Analerotik aufzubauen. Ein willensschwacher Mensch wird später gegenüber geschlechtlichen Empfindungen, aber auch gegenüber Appetit, Durst ebenso nachgiebig sein wie gegenüber jenen in der Harnröhre.

Ein bestimmteres Krankheitsbild ist die *Enuresis diurna et nocturna* bei *Hyperacidität des Harns*. Sie kann in verschiedenen Lebensaltern vorübergehend auftreten und verschwindet, sobald man durch Zufuhr von reichlichen Alkalimengen, Obst, Einschränkung der Eiweißkost den Harn weniger sauer oder alkalisch macht, z. B.:

Fall 1. C. St., 7jähr. Mädchen, mit leichter Ichthyosis, macht sich seit 2 Jahren naß, bei Tag und Nacht, aber nicht in der Schule. Harn: Spez. Gew. = 1040, sehr sauer, dreht nicht. Zweimalige Faradisation ohne Wirkung. 18. I.: Harn wie früher, starker Nachtrommer, tägl. 3 g Natr. bicarb. 27. I.: Seit letztem Mal nur einmal naßgemacht, in der Nacht überhaupt nicht, Harn weniger sauer, kein Nachtrommer. Enuresis dauernd beseitigt.

Fall 2. E. P., 9 jähr. Mädchen. Hier war das Parallelgehen der Acidität des Harns und des Auftretens der Enuresis gleichfalls deutlich nachzuweisen. Die Enuresis wurde immer wieder durch Alkaligaben in einigen Tagen beseitigt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Raudnitz[1]) hat in seiner Antrittsvorlesung auf einen solchen Fall aufmreksam gemacht, wo ungefähr alle 4 Wochen neben Enuresis ein Sinken der Harnmenge bis auf 50 ccm in 24 Stunden, Blinzeln und „Bauchschmerzen" auftraten. Die Enuresis hatte 1½ Jahre gedauert, war durch die Erziehung nicht zu beeinflussen, verschwand aber durch die Alkalimedikation in kurzer Zeit und dauernd. In solchen Fällen ist im Gegensatz zu anderen gesteigerte Wasserzufuhr geradezu geboten.

Die Enuresis bei *Präputiitis*, *Cystitis*, *Pyelitis*, bei *Diabetes insipidus* und *mellitus* brauche ich nur zu erwähnen. Ich habe aber nur die bei Cystitis beobachtet. Es scheint sich aber dabei nicht um eine eigentliche Enuresis zu handeln, sondern das Kind gibt, besonders im Schlafe, dem Harndrange nach, den es durch eine ganze Zeit hindurch gespürt hat, ohne der Schmerzhaftigkeit wegen harnen zu wollen. Jedenfalls ist bei jeder Enuresis der Harn nach allen diesen Richtungen hin zu untersuchen. Unter den Begriff der *Polyurie* möchten wir auch solche Fälle einbeziehen, wo durch zu große Flüssigkeitszufuhr am Abend, hauptsächlich Milch, das Harnbedürfnis unnötig gesteigert wird. Ferner glaube ich, Beobachtungen hier einrechnen zu sollen, wonach die Enuresis nocturna beseitigt wurde, wenn man den Kindern warme Strümpfe vor dem Schlafengehen anzog oder in anderer Weise für die richtige Bettwärme sorgte. Die Kälte ruft eben Harndrang hervor.

Daß die Enuresis als Zeichen *epileptischer Anfälle* im Schlafe auftreten kann, ist wohl sicher, aber nicht immer leicht zu diagnostizieren. Es wird allgemein angegeben, daß diese Fälle durch das unregelmäßige Auftreten des Bettnässens zu erkennen sind. Es ist deshalb gut, Kinder mit Enuresis nocturna einmal in der Nacht von einer geschulten Wärterin überwachen zu lassen.

Dann wird man auch erfahren, ob es sich nicht um die *onanistische* Form handelt, welche bei weiblichen Kindern jüngsten Alters nicht selten durch Reiben eines oder beider Oberschenkel an den Schamlippen ausgeführt wird. Die Kinder werden dabei hochrot, und es kommt vor, daß sie sich nach dem Stadium der höchsten Erregung naß machen. Die häufigste Veranlassung für diese Onanie ist Intertrigo oder ähnliche Hautaffektionen oder der Madenwurm. Unsere Therapie, soweit es sich nicht um Behandlung der Hautaffektion oder der Oxyuriasis handelt, ist folgende: Ein

[1]) Die Zeichen der Abartung im Kindesalter. Pr. med. Woch. 1888. No. 18.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziemlich großer Gummiballon wird durch zwei lederne Kniekappen derart zwischen den Knien befestigt, daß das Kind auf keine Weise diese onanistischen Reibungen ausführen kann. Zuweilen ist es notwendig, den Ballon höher oben in der Mitte der Oberschenkel durch entsprechende lederne Schenkelstücke zu fixieren. Bei Knaben und bei Mädchen, welche sich in die Vulva greifen, ist ein gut angepaßtes, halbkugeliges Drahtnetz zu benutzen, etwa in der Form und Ausführung, wie man sie zur Abhaltung der Fliegen von Speisen anfertigt. Die dem Körper zugekehrte Seite ist mit einem Reifen aus Leder und Samt zu schließen und das Ganze mit Schenkelriemen und Bauchgurt zu befestigen, so daß sich Penis und Scrotum oder die ganze Vulva innerhalb des Netzes befinden.

Eine Form der nächtlichen Enuresis gehört zu den *motorischen Schlafstörungen*[1]) (Schlafreden, Schlafwandeln, nächtliches Aufschrecken). Da wir viele derselben sicherlich auf vergrößerte Adenoide beziehen können, so nimmt es mich eigentlich wunder, daß *Lange*[2]) die Enuresis nur selten als Folge von Adenoiden fand. Wir selbst fragen in jedem Falle von Adenoiden danach, wie lange sich das Kind naßgemacht hat, und erhielten mehrmals die Auskunft über noch bestehende oder lange bestandene Enuresis.

Amerikanische Ärzte behaupteten früher, daß *Phimosis* Enuresis hervorrufen könne. Man erzählt sich das Geschichtchen, daß ein Vater zu einem solchen Arzte kam, ohne das Kind selbst mitzubringen. Der Arzt versprach siegessicher, die Enuresis durch Zirkumzision zu beseitigen. „Aber es ist ein Mädchen", antwortete ihm der Vater. Wir selbst konnten eine solche Beziehung niemals nachweisen. Eine Präputiitis bildet wohl das Bindeglied.

In der älteren Literatur der Enuresis spielen die Annahme eines Krampfes der Blasenwandmuskeln oder einer Schwäche des Schließmuskels eine Hauptrolle. Heute betrachtete man beide Zustände, wenn sie überhaupt nachgewiesen würden, als Folgezustände. Es dürfte *Alexeieffs* (Ztschr. f. Urol. 1914. VIII. 451) Beobachtung an erwachsenen Enuretikern, welche er auf Sphinkterschwächung bezieht, wohl bei den meisten Menschen zu machen sein. Er gibt an, daß, wenn der Cystoskopschnabel längere Zeit an der Sphinkterstelle des Blasenhalses verbleibt und auf dieselbe drückt, sich die fächerförmigen Muskelbündel des Sphinkters zusammenzuziehen beginnen. „Der Colliculus nimmt an Umfang zu,

[1]) *E. Trömmer*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. IV. 1911. 2. H. 228.
[2]) Klin. Mitt. a. d. Geb. d. Ohren- u. Nasenerkr. Berlin 1910. S. 38.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die kavernösen Körper des Gliedes schwellen an; das cystoskopische Gesichtsfeld verdunkelt sich — zuerst von den Rändern aus — und es bleibt nur der Colliculus mit zwei seitlichen, gleichsam als Erhöhungen von ihm ausgehenden Streifen."

Dagegen scheint *Goetzls* Anregung beachtenswert, die Enuresisfälle daraufhin zu untersuchen, ob sie mit Residualharn oder mit abnorm geringer Füllungsmöglichkeit der Blase einhergehen.

Sterns (Berl. klin. Woch. 1914. No. 3) Annahme, daß bei *Hypothyreoidie* myxödematöse Schwellungen im unteren Harntraktus vorkommen, und daß diese eine durch Schilddrüsenverfütterung zu beseitigende Enuresis bedingen, konnte ich insoweit nicht bestätigen, als bei zwei älteren Kindern mit sicherer, an Myxödem grenzender Hypothyreoidie bei mäßigen Intellektmängeln keine Enuresis bestanden hatte.

Ob sich bei Kindern mit *Lordose der Lendenwirbelsäule*, die diese Haltung auch im Schlafe einnehmen, nicht zuweilen Enuresis findet, ist vorläufig nur eine Vermutung. Als *Piesen*[1]) seine Untersuchungen mit provozierter lordotischer Albuminurie an Schulkindern anstellte, gaben mehrere derselben an, daß sie in der folgenden Nacht an Harndrang gelitten hätten.

Versuchen wir nun, das ganze Gebiet gedanklich zu ordnen, so handelt es sich immer um ein *Mißverhältnis zwischen Harndrang und dem Willen zum Harnlassen.* Dieses Mißverhältnis kann hervorgerufen werden:

a) durch Steigerung des Harndranges: Polyurie, Hyperacidität, Cystitis, *Lordoti*sche Albuminurie (?), Kälte;

b) durch periphere Störungen in der Reflexbahn: Myelodysplasie;

c) durch zentrale Hemmungen in der Reflexbahn: Idiotie, Imbezillität, Willensschwäche, Verwahrlosung, motorische Schlafstörungen, Epilepsie, Onanie.

Streng „ursächlich", d. h. die ausschlaggebende Bedingung beseitigend, kann die Behandlung nur sein bei der Hyperacidität des Harnes, bei Präputiitis, Cystitis und Pyelitis, bei der epileptischen, onanistischen Form und bei den Adenoiden. Bei allen übrigen müssen wir durch irgendeine Form der neuro- und psychotherapeutischen Übungsbehandlung — die Suggestion gehört hierzu — die Exaktheit des Reflexablaufes zu steigern versuchen.

[1]) Die schulhygienische Bedeutung der lordotischen Albuminurie. Wien. klin. Woch. 1911. No. 1.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

(Aus dem Emma-Kinderziekenhuis in Amsterdam.)

Über den Wert der Diazo-Reaktion für die Prognose der Kinder-Tuberkulose.

Von

JOHANNA B. SCHWAB
Assistentin.

Ein jeder wird gerne zugeben, daß es oft große Schwierigkeiten mit sich bringt, sich bei Tuberkulose mit einiger Bestimmtheit über die Prognose der Krankheit zu äußern. Auch wir erfuhren dies wiederholt bei unseren Kleinen, und es kam vor, daß bei einer nach unserer Meinung entschieden ungünstigen Prognose die Krankheit dennoch einen günstigen Verlauf nahm. Eins der schlagendsten Beispiele dafür will ich kurz erwähnen:

Es handelte sich um ein Kind von etwa zwei Jahren aus einer Familie, wo die Mutter und sechs Kinder an Tuberkulose gestorben waren. Auf Grund der Lungenabweichungen, eines ausgedehnten Exsudates, hoher Temperatur, jagenden Pulses, schlechten Appetits und des allgemeinen Zustandes, stellten wir uns den angeblichen Verlauf ungünstig vor[1]. Nach einer Verpflegung von 6 Wochen verließ das Kind das Krankenhaus, da der Vater es unter diesen Umständen lieber zu Hause haben wollte. Etwa drei Monate später sahen wir das Kind zu unserer nicht geringen Überraschung wieder.

Das Exsudat war verschwunden, es hatte sich eine Schwarte gebildet, und von den übrigen Abweichungen war wenig mehr zu bemerken. Temperatur, Puls und allgemeiner Zustand waren viel besser, und dies alles ungeachtet der Tatsache, daß das Kind infolge der Wassersnot in Nord-Holland mehrere Wochen unter den ungünstigsten Umständen auf dem Dachboden eines überschwemmten Hauses hatte zubringen müssen. Ich sah das Kind nachher noch einige Male auf der Poliklinik und konnte weitere Besserung konstatieren, so daß wir schon von unserer ursprünglichen Prognose zurückkommen mußten und den Fall jetzt sogar günstig einsehen.

Wo man also bei der Prognose eines Tuberkulosefalles oft vor ungeahnte Überraschungen zu stehen kommt, ist es begreiflich, daß alle Hilfsmittel, die eine größere Gewißheit geben können,

[1]) Die *v. Pirquet*sche Reaktion war positiv.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dankbar anerkannt werden. Zu diesen Mitteln rechnet man bekanntlich die Diazo-Reaktion von *Ehrlich* und die Urochromogen-Reaktion von *Weiß*. Auch wir wenden diese Reaktionen regelmäßig an, obgleich wir den Wert derselben von Anfang an stark in Zweifel gezogen haben. So fand ich im oben erwähnten Fall während der Verpflegung im Krankenhaus stets eine positive Diazo-Reaktion und Urochromogen-Reaktion, was mit der ursprünglich von uns aufgestellten Prognose in Übereinstimmung war. Als ich das Kind drei Monate später wiedersah, waren diese Reaktionen negativ und sind dies geblieben, was auch mit dem Zustande des Kindes im Einklang war. In diesem Falle also gingen die beiden Reaktionen und der klinische Verlauf parallel, vermochten aber nicht schon im voraus auf den günstigen Ablauf hinzudeuten, während die klinischen Erscheinungen auf einen ungünstigen Verlauf schließen ließen.

Einige ähnliche Fälle gaben mir Veranlassung, die Diazo-Reaktion bei etwa 100 Kindern mit Tuberkulose systematisch anzuwenden. Die Urochromogen-Reaktion wurde von mir erst seit ungefähr einem Jahre regelmäßig angewandt und konnte deshalb nur in etwa 50 Fällen kontrolliert werden.

Die Beobachtungszeit schwankt zwischen einigen Tagen und etwa einem Jahre, während einige Kinder, die vor längerer Zeit (höchstens 7 Jahren) entlassen wurden, jetzt noch einmal von mir kontrolliert wurden.

Hier sei kurz die Weise beschrieben, wie die Reaktionen von mir vorgenommen wurden. Für die Diazo-Reaktion sind zwei Reagentien erforderlich:

I. Acid. sulfanil 5
Acid. hydrochl. 1,19 : 50,
Aq. dest. ad 1000.

II. Nitrat. natric. 0,5,
Aq. dest. ad 100.

Man nehme 5 ccm von Reagenz I und dazu zwei Tropfen von Reagenz II; dieser Mischung fügt man 5 ccm Urin bei und etwa 1 ccm 25 proz. Amm. liq. Nun schüttelt man die Flüssigkeit tüchtig und sieht bei positiver Reaktion, wie sich ein roter Schaum bildet.

Für die Reaktion von *Weiß* nehme man einen Teil Urin und drei Teile Wasser. Darauf verteile man die Flüssigkeit auf zwei Reagenzgläschen und füge dem einen Gläschen einen bis zwei Tropfen 1‰ KMnO4-Lösung bei, wodurch bei positiver Reaktion



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine kanariengelbe Farbe entsteht, die man mit der Farbe der Flüssigkeit im andern Gläschen vergleichen kann.

Für nähere Einzelheiten über die beiden Reaktionen und die Literatur vergleiche man die Dissertation des Dr. *S. E. C. Bosch*[1]).

Unter 100 von mir untersuchten Kindern waren:

23	Fälle von	Meningitis tuberculosa,
15	,, ,,	Tuberculosis generalisata,
5	,, ,,	Tuberculosis pulmonum et periton,
10	,, ,,	Peritonitis tuberculosa,
6	,, ,,	Pleuritis exsudativa,
5	,, ,,	Tuberculosis lymphogland. peribronch.
2	,, ,,	Tuberculosis lymphoglandularum,
33	,, ,,	Tuberculosis pulmonum,
1	,, ,,	Pleuritis et Pericarditis exsudativa.

Bei einem Teil der Patienten (besonders bei denjenigen mit Meningitis und Tuberculosis generalisata) ist die Diazo-Reaktion selbstverständlich nur vereinzelte Male vorgenommen worden: Bei einem anderen Teile (besonders bei denjenigen mit Tuberculosis pulmonum) zu wiederholten Malen und regelmäßig. Betrachten wir zuerst die Fälle, in denen die Diazo-Reaktion stets *negativ* blieb. Dies waren 55 Fälle (also 55 pCt.). Davon sind 36 Patienten gestorben; bei 3 war die Prognose auf Grund der klinischen Erscheinungen dubia ad malam, während bei den 16 übrigen Fällen die Prognose dubia ad bonam war. Fassen wir jetzt die Fälle mit stets *positiver* Diazo-Reaktion ins Auge, so finden wir, daß von den 27 Kindern (27 pCt.) 23 gestorben sind und bei 4 die Prognose dubia ad malam war.

Wenn wir obige Zahlen in Prozenten ausdrücken, so finden wir:

stets *negative* Diazo-Reaktion:	Prognose dubia ad malam	5,5 pCt.
	Gestorben	65,5 ,,
	Prognose dubia ad bonam	29,1 ,,

Dagegen:

stets *positive* Diazo-Reaktion	Prognose dubia ad malam	14,8 pCt.
	Gestorben	85,2 ,,

Daraus ergibt sich, daß die negative Diazo-Reaktion, die man wohl einmal für ein gutes Vorzeichen hält, keineswegs mit einer günstigen Prognose verbunden ist, da diese in 71 pCt. der Fälle dubia ad malam war, resp. der Tod folgte.

[1]) Over de diazo-reactie en de permangaan-reactie bij tuberculosis polmonum. Academisch proefschrift. Amsterdam. Juli 1915.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir wollen uns jetzt den Fällen zuwenden, wo die Diazo-Reaktion nicht immer dieselbe blieb (18 Patienten), aber bald positiv, bald negativ war. Diese 18 Fälle sind wie folgt zu unterscheiden:

A. Anfangs Diazo-Reaktion *positiv*; Prognose dubia ad malam; später *negativ*; Prognose bleibt d. a. m. 5 Fälle (27,8 pCt.).

B. Anfangs Diazo-Reaktion *positiv*; Prognose dubia ad malam. später *negativ*; Prognose dubia ad bonam 5 Fälle (27,8 pCt.).

C. Anfangs Diazo-Reaktion *negativ*; Prognose infaust; später *positiv*; Prognose bleibt infaust 1 Fall (5,6 pCt.).

D. Fortwährender Wechsel in der Diazo-Reaktion, während die Prognose dieselbe bleibt (immer dubia ad malam) 7 Fälle (38,9 pCt.).

Wenn wir nun diese Fälle für sich betrachten, so sehen wir, daß bei A. ungeachtet der Tatsache, daß die Diazo-Reaktion negativ wird, die Prognose dennoch immer dubia ad malam bleibt. In den Fällen unter B sehen wir aber, daß das Negativwerden der Diazo-Reaktion mit einer günstigen Wendung in der Prognose verbunden ist. Da die Zahl der Fälle unter A und B gleich groß war, zeigt sich auch hier, daß sich die Diazo-Reaktion nicht als eine zuverlässige Richtschnur erweist. Auch der Fall C endigte nicht, wie die Diazo-Reaktion ursprünglich vermuten ließ.

Ungeachtet der Tatsache, daß diese anfangs negativ war, hielten wir den Zustand von vornherein für äußerst ungünstig, und erst 14 Tage vor dem Tode wurde die Diazo-Reaktion positiv.

Schließlich konnten wir auch auf Grund der Fälle unter D, in denen die Diazo-Reaktion fortwährend wechselte, bei einer Prognose, die immer dubia ad malam war, diesem Hilfsmittel keinen Wert beimessen. Die Urochromogen-Reaktion ging, abgesehen von einigen Ausnahmen, parallel mit der Diazo-Reaktion. In drei Fällen trat erst eine positive *Weiß*-Reaktion auf, während die Diazo-Reaktion erst einige Zeit später positiv wurde. In drei Fällen war dies umgekehrt.

Daß die Urochromogen-Reaktion empfindlicher als die Diazo-Reaktion sein sollte, konnten wir nicht bestätigen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg i. B.
[Direktor: Prof. Dr. *C. T. Noeggerath*].)

Larynxstenose durch angeborene Kehlkopfzyste.

Von

Dr. med. ANNA PÜNDER,
Assistentin der Klinik.

Die offenbar seltenen angeborenen Kehlkopfzysten finden sich in der pathologisch-anatomischen Literatur etwas häufiger als in der klinischen beschrieben. Hier werden sie deshalb selten erwähnt, weil sie in vielen Fällen keine Symptome machen und daher unerkannt bleiben. Einen Fall wie den vorliegenden fand ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur zwar ein einziges Mal pathologisch-anatomisch beschrieben, nie aber klinisch beobachtet. Deshalb und wegen seiner differentialdiagnostischen Bedeutung erscheint seine Mitteilung gerechtfertigt.

Krankengeschichte.

Vorgeschichte: S. H., Mädchen, geb. am 18. II. 1917. Mutter sehr nervös, ältere Schwester der Pat. gesund, hatte als Säugling bald nach der Geburt mehrwöchentliche Durchfälle. Schwangerschaft, Geburt normal. Geburtsgewicht 3200 g. Seit Geburt fiel die erschwerte, bei der Inspiration von einem gut hörbaren Geräusch begleitete Atmung auf. Es entstanden allmählich Einziehungen im Jugulum und Eipgastrium mittleren Grades. Die Atmungsschwierigkeiten wurden zurückgeführt auf einen *„kongenitalen Stridor"* und vorerst ohne größere Bedenken hingenommen. Das Kind wurde von der Mutter gestillt. Es trank langsam und wenig. „Der Stridor" zwang es häufig, ***im Trinken zu sistieren, um nach Luft zu schnappen.*** Die Kraft zu trinken ließ zu wünschen übrig. *„Es zog nicht fest."* Immerhin trank es so viel, daß, nachdem durch 16 Tage hindurch das Gewicht gesunken (auf 2850 g), die Gewichtskurve wieder anstieg. Es trank Tagesmengen von 460, 500, 470, 520, 530, 500 g. Trotzdem blieb der Ernährungszustand ein nichtbefriedigender, das Kind war mager, blaß. Seit der Geburt waren die Stühle dünn und häufig. Es wurde auf ärztlichen Rat Buttermilch aus der Flasche zugefüttert. Die Gewichtskurve nahm danach einen einigermaßen befriedigenden Verlauf. In der 7.—8. Woche machte sich ein deutliches Schlechtertrinken des Kindes bemerkbar. Dies wurde zurückgeführt auf zu große Trinkschwäche, zumal die Brust der Mutter infolge des wenig kraftvollen Saugaktes nicht recht in Schuß kam. Dem noch unverändert bestehenden „Stridor" wurde die geringste Schuld beigemessen. Eine spezialistische Untersuchung des Pharynx durch Herrn Prof. *Kahler* (Larynx wurde nicht untersucht) ließ keine Abnormitäten, insbesondere keine Ver-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

größerung der Rachenmandel erkennen. Konsultation Prof. *Noeggerath* (18. IV. 17). Verordnung: Zwecks Austausch des Kindes mit einem Ammenkinde Verlegung in die Kinderklinik. Das Ammenkind kommt an die Brust der Mutter.

Befund: Zartes, greziles, 2 monatliches Mädchen von äußerst blasser Hautfarbe, Fettpolster fehlt, Haut an den Extremitäten in großen leeren Falten abhebbar, Bauchfalte verstreicht gut. Gesichtsausdruck ängstlich, Lidspalte weit, halonierte Augen, *beschleunigte Atmung. Starke Einziehungen im Jugulum, in den Supraklavikulargruben, in der Magengrube, in den seitlichen Interkostalräumen. Bei jeder Inspiration ein gut hörbares Geräusch. Stimme rauh, ohne Klang, krächzend.* Rachen etwas gerötet. Innere Organe o. B. Gewicht (in der 9. Lebenswoche) noch 30 g unter Geburtsgewicht. Kind *schreckhaft,* nervös, *braucht dauernd Wärmflaschen* zur Erhaltung normaler Körperwärme.

Vorläufige Diagnose: Neuropathie, Unterernährung, Stridor congenitus.

Verlauf: Versuch mit 6 Mahlzeiten; trinken lassen, so viel Kind will. Die Amme gibt an, *daß das Kind nicht „zieht". Es trinkt tatsächlich ca. 3/4 Stunde an einer Mahlzeit, ohne das nötige Quantum zu erreichen.* Tagestrinkmenge am 2. Tag (19. IV.) 400 g. Versuch am 20. IV. mit 8 Mahlzeiten, Tagestrinkmenge trotzdem nur 410 g. Am 21. IV. in 8 Mahlzeiten, davon 5 Mahlzeiten an der Brust, 3 durch die Sonde, 620 g. Davon an der Brust nur 170 g. Verordnung: 700 g Frauenmilch in 5 Mahlzeiten, ausschließlich Sondenfütterungen, daneben 4 mal 50 g Ringerlösung als Einlauf. Stühle werden daraufhin noch schleimiger und häufiger; daher Ringerlösung nach 3 Tagen wieder abgeordnet. Da Hautfalte wieder straffer, kann von Kochsalzinfusion Abstand genommen werden. Die 5 Sondenfütterungen werden beim ersten Male (am 22. IV.) gut vertragen, beim zweiten Male (23. IV.) bricht das Kind eine ganze Sondenfütterung nach Entfernen der Sonde aus, obwohl die Fütterung von geübter Hand ausgeführt wurde. Wegen dieses offenbar nervösen Erbrechens vorläufig warme Breisäckchen auf die Magengegend. Von Magensteifung bzw. Pylorospasmus ist nichts zu sehen noch zu palpieren. *Kind wird schreckhafter;* Augen blicken ängstlicher, man hat den Eindruck, daß der *Lufthunger stärker* wird. *Die Einziehungen am Halse und am Epigastrium nehmen zu. Von Zeit zu Zeit folgt auf die gleichmäßigen angestrengten, von einem schwer zu beschreibenden rauhen, schlürfenden Geräusch begleiteten Inspirationen ein wieder ganz andersartiges, langgezogenes Inspirium, das von einem fast juchzenden, mehrfach abgesetzten lauten Ton begleitet ist.* Seit das Kind in der Klinik ist, fällt auf, *daß es nur in rechter Seitenlage sein angestrengtes Atemgeschäft mit einiger Ruhe erledigt. Sowie man es auf die linke Seite legt, wird es unzufrieden, ängstlicher und dreht den Kopf konstant nach rechts, bis es wieder in die rechte Seitenlage gebracht wird. Dagegen hebt es den Kopf bei dem obengenannten langgezogener, lauten Inspirium jedesmal aus der rechten Seitenlage heraus.* Eine Erklärung dafür finden wir nicht. Ich taste bei dem stark abgemagerten Kinde die Halsgegend, besonders auch *in der Gegend des Kehlkopfes ab, glaube dort etwas mehr an Volumen zu fühlen als normal.* Ich vergleiche mit einem gleichalterigen ebenfalls zurückgebliebenen mageren Mädchen den Tastbefund in der Kehlkopfgegend. Die Unterschiede sind aber so klein, daß sie als individuelle betrachtet und weiter nicht mehr berücksichtigt werden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 24. IV. 17 Gewicht 3000 g. Wieder 5 mal Sondenfütterung. Das Kind bricht fast nach jeder Sondenfütterung etwas. Außerdem bemerkt man, daß *bei liegender Sonde die Atembeschwerden stärker werden, das Kind verdreht dabei die Augen und macht krampfhafte Bewegungen mit den Beinchen und Ärmchen. Es ist klar, daß auf irgendeine Weise durch die Sonde der Luftweg noch mehr verengert wird. Von der Diagnose „Stridor congenitus" kommen wir immer mehr ab.*

Am 25. IV. 17 Gewicht 3100 g. Kind wird wieder angelegt und nur zum Auffüllen der Nahrungsaufnahme auf eine Menge von 700 g mit der Sonde gefüttert. Trinkt 240 g in 3 Mahlzeiten Brust, durch die Sonde 460 g, *tut sehr hungrig, schläft viel, ist schlaff.*

Am 26. IV. 17 Gewicht 3100 g. Trinkt 320 g (6 mal Brust), Sonde 390 g.

Am 27. IV. 17 Gewicht 3150 g. Trinkt sehr schlecht an der Brust, nur 130 g, Sonde 570 g. *Herzaktion beschleunigt.* Stühle noch immer vermehrt, schleimig, dünn.

Am 28. IV. 17 Gewicht 3220 g. *Weil Kind an der Brust fast nicht mehr trinkt,* wird es neben der Sondenfütterung versuchsweise mit der Flasche genährt. Da das auch nicht besser geht, sind wir auf die Sondenfütterung allein angewiesen. Frauenmilchklistiere sind wegen der Stuhlbeschaffenheit nicht möglich. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit (Nervus medianus): K. S. Z. 3,0, K. Ö. Z. größer als 5 Millamp. Das Kind *bricht* sehr viel.

Entsprechend am 29. IV. 17 Gewicht 3020 g, also Gewichtssturz von 200 g. Die Hautfalte verstreicht noch eben gut. *Bricht wieder sehr viel.* Verordnung: Wärmeapplikation auf den Leib wie bisher, rechte Seitenlage (ohnehin eingenommen), Milch abgekühlt geben, vor jeder Mahlzeit 0,001 g Novocain per os. *Leib stark aufgetrieben mit infolge reichlichen Luftschluckens. Es fällt auf, daß die respiratorischen Einziehungen wieder stärker werden, der Kehlkopf bewegt sich inspiratorisch tief nach unten, der Kopf wird stark nach hinten gebeugt.* Das Kind hat einen sehr ängstlichen Gesichtsausdruck. Die langgezogenen lauten Inspirationen mit Heben des Kopfes aus rechter Seitenlage heraus folgen sich öfters. Aussehen blaß, *leicht livide.* Puls etwas beschleunigt, aber gut. Es wird klar, daß *durch die Sondenfütterungen das Kind direkten Erstickungsanfällen ausgesetzt wird.* Verordnung: Möglichst Ernährung aus der Flasche und mit dem Löffel in kleinen, häufig gereichten Portionen, größte Aufmerksamkeit bei Sondenfütterung.

Am 30. IV. 17: Gewicht 2900 g. Trinkt besser, bricht nicht. 2 mal Sonde.

Am 1. V. 17: Gewicht 2830 g. Trinkt wieder schlechter. Da alle Symptome auf den Kehlkopf als den Sitz der Stenose hindeuten, wird das Kind in die Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke zwecks Untersuchung durch Herrn Prof. *Kahler* geschickt.

Laryngoskopischer Befund (Prof. *Kahler*[1]): „Die indirekte Laryngoskopie ist nicht möglich wegen hochgradiger Schleim-

[1]) Herrn Prof. Dr. *Kahler* spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Überlassung seines Untersuchungsbefundes aus.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mengen. Bei der *direkten* Laryngoskopie sieht man die recht Taschenfalte halbkugelig vorgewölbt, die rechte Stimmlippe vollständig verdeckend. Der rechte Recessus pyriformis erscheint verstrichen. Eine genauere Untersuchung ist wegen des sehr schlechten Zustandes des Kindes nicht möglich. Es handelt sich möglicherweise um einen angeborenen Tumor der Taschenfalte, event. Laryngocele ventricularis. Von einem operativen Eingriff muß wegen des schlechten Zustandes des Kindes Abstand genommen werden.“

Herr Prof. *Kahler* findet also einen Tumor der Taschenfalte, entfernt wird an die Möglichkeit einer zystischen Vorwölbung gedacht. Eine sichere Diagnose ist nicht möglich. Deshalb und wegen des elenden Zustandes wird keine Therapie eingeleitet. Die Untersuchung nimmt das Kind, wie leicht erklärlich, ziemlich mit. Es bricht nachher stark.

Am 2. V. 17 Gewicht 2820 g. *Trinkt sehr schlecht.* Hautfalte verstreicht eben noch. *Die Einziehungen besonders am unteren Thorax, sind stark.* In der *inspiratorischen* Phase der Dyspnoe wird *Puls jedesmal bedeutend schwächer*, so daß er *manchmal ganz aussetzt.* Das Kind sieht *elend* aus, ist *sehr müde.* Es bekommt die Frauenmilch z. T. in Klysmen (2 mal 60 g), dazu wieder Ringerlösung 40 g. Erbricht mehrere Male. Versuchsweise Dampfbett; ohne Erfolg. Die Stühle werden schlechter, wässerig.

Am 3. V. 17 Gewicht 2910 g. Trinkt sehr schlecht. Fast die ganze Trinkmenge (700 g) mit der Sonde gegeben. Sieht heute etwas frischer aus.

Am 4. V. 17 Gewicht 2110 g. Trinkt schlecht. Das Aussehen ist scheinbar etwas besser. Die *Stenosenerscheinungen sind stark.* Das Gewicht steigt (vielleicht innere Ödeme).

Am 5. V. 17 Gewicht 2930 g. Heute sieht das Kind auffallend blaß, eingefallen aus. Es *trinkt sozusagen gar nicht mehr.* Offenbar ist auch das *Schlucken erschwert.* Der Blick ist matt, müde. Am Nachmittag 3[40] plötzlich *Atemstillstand,* Verschwinden des Pulses. Ganzes Kind, besonders die Akren und Extremitäten, kalt und blau. Nach ca. ¾ Min. ein langer, abgesetzter, von einem lauten Ton begleiteter Atemzug mit Beugung des Kopfes nach hinten und Hebung aus der Seitenlage heraus. Sofort wird künstliche Atmung (Thoraxkompression) gemacht, Kampfer und Adrenalin gegeben. Die *Atmung kommt wieder langsam in Gang,* der *Puls kehrt zurück.* Unter *Sauerstoffzuführung* weicht die Blässe im Gesicht einer leichten Röte, die Hände und Füße bleiben kalt und blau trotz dauernd liegender Wärmflaschen. Weglassen des Sauerstoffes bewirkt sofort wieder livide Verfärbung im Gesicht. Die Atmung ist nur oberflächlich, die Einziehungen im Jugulum und Epigastrium sind nur gering. Milch, die in kleinsten Tröpfchen mit der Pipette in den offen gehaltenen Mund geträufelt wird, wird nicht mehr geschluckt. Man sieht, daß sie bis zum Pharynx gelangt und dort wieder zurückregurgitiert. Es besteht also absolute Wegverlegung zum Ösophagus. Um ein Verschlucken des Kindes zu verhüten, wird von weiteren Versuchen der Nahrungszufuhr und Mundbefeuchtung Abstand genommen. Sonden-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fütterung ist natürlich gänzlich kontraindiziert. Das Kind wird fast 2 Stdn. unter Sauerstoff gehalten, zwischendurch immer wieder mal künstliche Atmung gemacht. Von einer Trachetomie wird Abstand genommen. 9 V. abends *Exitus an Erstickung.*

Sektionsbericht des Pathologisch-anatomischen Instituts (Priv.-Doz. Dr. *Graeff*[1]): „Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links Unterrand der 4. Rippe. Die Lungen sind leicht zurückgesunken, bedecken seitlich den Herzbeutel. Dieser liegt fast in ganzer Ausdehnung groß vor. Der Thymus wiegt 3 g, ist von graurötlicher Farbe und besteht anscheinend aus drüsiger Substanz. Hals- und Brustorgane werden im Zusammenhang herausgenommen. Im Rachen befindet sich etwas geronnene Milch. Nach Aufschneidung des Rachens *sieht man* (vergl. Abbild. 1) *in der Gegend der rechten aryepiglottischen Falte einen anscheinend zystischen Tumor, der mäßig über die Oberfläche vorspringt und den Kehlkopfeingang fast vollständig verlegt, zum Teil auch den Eingang zum Oesophagus. Gegen die Zungenwurzel ist er zart abgegrenzt. Die aryepiglottische Falte ist durch den Tumor stark vorgetrieben, die Larynx in toto nach links verdrängt. Der Tumor wird nach oben begrenzt durch die Plica glosso-epiglottica lateralis dextra und reicht unten bis in den Hypopharynx hinein. Er überschreitet median der aryepiglottische Falte und wird hier begrenzt durch den deutlich wahrnehmbaren Aryknorpel, der der Wand gleichsam aufzusitsen scheint. Nach außen reicht der Tumor bis zur seitlichen Pharynxwand. Er ist von Kleinkirschengröße, mißt kraniokaudal 20 mm, bilateral ebenfalls 20 mm. Er ist von annähernd kugeliger Gestalt,*



Fig. 1.

[1]) Herrn Priv.-Doz. Dr. *Graeff* danke ich auch an dieser Stelle aufs verbindlichste für die Überlassung des Sektionsberichtes und des bisher vorliegenden mikroskopischen Befundes.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dorsoventral wohl etwas kürzer. Bei vorsichtigem Palpieren fühlt man leichte Fluktuation. Die Wand scheint ziemlich dünn zu sein, teilweise membranartig. Seine Oberflächenauskleidung geht ohne merkliche Abweichung in die benachbarte Pharynxschleimhaut über. Sie ist von glatter, graugelblicher Farbe. Über die Wölbung hinweg sieht deutlich wahrnehmbar in annähernd normaler Verlaufsrichtung der Nervus laryngeus superior. Die Uvula zeigt deutliche Zweiteilung des peripheren Teiles. Kehlkopf und Trachea bleiben uneröffnet. Ösophagus zeigt nichts Besonderes. Das *Herz* enthält reichlich glasige Speckhaut, links dünner Kruor. Die Höhlen zeigen entsprechende Weite und Wandung. Die *Lungen* sind beide *gebläht.* Auf der Oberfläche die Lungenbläschen deutlich erkennbar. Die *Pleura* glatt, spiegelnd, glänzend. Blutungen sind nirgends




Fig 2.
Schnitt durch beide Ovarien.

wahrzunehmen. (Die Lungen werden nicht eröffnet, das Präparat in toto fixiert, in die Zyste etwas Formol injiziert. Nach einigen Tagen wird der Inhalt der Zyste durch Spritze entnommen und 1,2 ccm flüssige erwärmte Gelatine injiziert.) *Die mikroskopische Untersuchung des schleimigen Zysten-Inhaltes ergibt die Anwesenheit ziemlich reichlicher Zellen. Es handelt sich vorwiegend um Oberflächenepithelien, welche runde Kerne von annähernd gleicher Größe und schwach färbbares Chromatingerüst besitzen. Sie sind von wenig Protoplasma eingeschlossen. Diese Epithelien zeichnen sich zum größten Teil durch sehr lange starke Flimmerhaare aus.*

Im linken Ovar eine unter kirschkerngroße Cyste mit klarem Inhalt, ebenso in größerer Anzahl rechts. Die Follikel der Randschicht des Ovars zeigen durchweg cystische Erweiterung und Veränderungen anscheinend degenerativer Natur nach immer größeren Zystenbildungen, wie Corpus-luteum-Zysten aussehend. Außer den Zysten mit flachem Epithel kein Fett im Ovar." (Vergl. hierzu Abbild. 2)

Epikrise: Als bei der Sektion der Larynx freigelegt wurde, erlebte ich natürlich keine angenehme Überraschung beim Anblick


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Zyste, die scheinbar so leicht zu punktieren gewesen wäre. Ich fragte mich, wie war es möglich, intra vitam die genaue Diagnose zu verfehlen.

Das Leiden bestand seit der Geburt. Es wurde anfangs als Stridor congenitus gedeutet. Dazu berechtigte das Tag und Nacht bestehende, eigentümlich stridoröse, inspiratorische Geräusch bei freier Exspiration, das Auftreten gleich nach der Geburt. *Finkelstein*[1]) erwähnt die große Ähnlichkeit der Symptome bei Larynxtumoren mit dem Stridor neonatorum. Ob seit Geburt Symptome von seiten der Stimme bestanden, ist nicht bekannt. Bei Zunahme der Atembeschwerden genügte uns aber die Annahme eines einfachen Stridors nicht mehr. Es mußte eine andere Erklärung für die bald hochgradig werdende Stenose gesucht werden. Zunächst mußte der Sitz der Stenose festgestellt werden. Das war verhältnismäßig leicht. Mit Sicherheit konnte man nach den bestehenden Symptomen behaupten: Es ist eine Larynxstenose. Beweise dafür sind: 1. die rauhe, klanglose Stimme; 2. das tiefe Hinuntertreten des Kehlkopfes bei der Inspiration; 3. das Rückwärtsbeugen des Kopfes; 4. der inspiratorische Stridor; 5. das Fehlen sämtlicher Anhaltspunkte für eine Trachealstenose: mehr exspiratorischer Stridor oder in- und exspiratorischer Stridor zugleich, Beugung des Kopfes nach vorne, geringe Exkursionsbewegung des Kehlkopfes bei der Atmung, großer Thymus (in unserem Falle unwahrscheinlich gemacht durch den Perkussionsbefund und die starke Abmagerung des Kindes, da erfahrungsgemäß der Thymus mit fortschreitender Abmagerung immer kleiner wird); Struma fehlte, Bronchialdrüsen durch das Alter des Kindes auszuschließen. Die sehr starken Einziehungen im Jugulum und Epigastrium waren nicht eindeutig, da sie sowohl bei Larynx- wie Trachealstenosen vorkommen.

Nach Festlegung des Sitzes kam die schwierigere Frage nach der Ursache der Stenose, bei deren Besprechung ich der *Finkelstein*schen Einteilung[2]) folge. Was konnte man ausschließen?

Eine Stenose akuter Art auf a) nicht entzündlicher Basis: Fremdkörperaspiration, plötzliche Einklemmung eines Papilloms, Fraktur des Kehlkopfes; b) entzündlicher Basis: 1. Einfacher Katarrh (in unserem Falle wäre an einen den zuerst vermuteten Stridor congenitus komplizierenden Schleimhautkatarrh zu denken gewesen, da bei dem Kinde in den ersten

---

[1]) *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Bd. 2. S. 47. Berlin. Fischers mediz. Buchhandlung H. Kornfeld.

[2]) A. a. O. S. 41 ff.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tagen der Anwesenheit in der Klinik eine leichte Rötung des Rachens mit zweitägiger (21. und 22. IV.) Temperaturerhöhung bis zu 37,7 und 37,9 bestand. Ausgeschlossen wurde er wegen des geringen, kurz dauernden Fiebers. (Verschwinden der Rötung in kurzer Zeit bei Fortbestehen und Zunahme der Stenose.) 2. Kehlkopfdiphtherie. Dagegen sprachen: der kongenitale Charakter der Beschwerden, das Aussehen des Kindes, das Fehlen jeglicher Diphtherie in der Umgebung. 3. Jegliche andere bakterielle Infektion aus den gleichen Gründen.

Was konnte in Betracht kommen:

Nur eine Stenose chronischer Art. Darunter waren wieder auszuschließen alle gelegentlich Stenosen herbeiführenden erworbenen Zustände, wie hereditäre Lues und Tuberkulose des Larynx. Es mußte ein angeborener Zustand angenommen werden. In der Literatur werden als Ursachen kongenitaler Larynxstenosen erwähnt:

1. Der kongenitale Larynxstridor;
2. Tumoren in der Kehlkopfgegend und zwar die hierunter häufigsten angeborenen Papillome, ferner Zysten mit verschiedenem Sitz, verschiedener Größe, verschiedenem Bau und Genese;
3. die seltenen Kehlkopfdiaphragmen.

In unserem Falle wurde vor der spezialistischen Untersuchung anfangs ein kongenitaler Larynxstridor angenommen und später an die Möglichkeit eines angeborenen Papilloms gedacht. Eine Racheninspektion durch Herrn Prof. *Kahler* ergab keinen besonderen Befund. Bei Zunahme der Stenosenerscheinungen durfte, da alle Symptome auf den Kehlkopf deuteten, eine fachärztliche Kehlkopfuntersuchung nicht unterlassen werden. Bei der Schwierigkeit, ja fast Unmöglichkeit der Untersuchung eines solch jungen, elenden Säuglings, der mit dem größten Lufthunger zu ringen hat, wird man verstehen, daß nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden konnte. *Kahler* glaubte eine halbkugelige Vorwölbung des rechten Taschenbandes zu sehen. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß die Zyste während des Klinikaufenthaltes des Kindes gewachsen sein muß. Dafür sprechen die Beobachtung der stärkeren Atemnot bei Sondenfütterung in den letzten Tagen, die schließlich vollständige Schluckunmöglichkeit und der plötzliche Erstickungsanfall. Zur Zeit der Larynxuntersuchung war also wohl die Zyste kleiner und schwerer zu erkennen. Der unklare Befund gab keinen Fingerzeig zur Therapie. Wir hielten auch eine Therapie besonders in Anbetracht des elenden Zustandes für nicht möglich und mußten gezwungenerweise der Sache ihren Lauf lassen. Leider; denn die in diesem Fall schonendere, vielleicht einfachste und sicherste Methode der Untersuchung, *die digitale Untersuchung des Larynxeinganges und zum Teil des Larynx selbst,* wurde nicht angewandt. Sie wird vom Laryngologen meines Wissens


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht geübt. Der Respekt vor der direkten Laryngoskopie, deren Vorteile von *Kahler*[1]) gerade bei den Larynxuntersuchungen des Kindes hervorgehoben werden — brachte sie ihm doch in mehreren Fällen von kongenitalem Stridor Aufklärung — hatte bei uns den Gedanken an das „Auge des Fingers" nicht aufkommen lassen. Nachdem ich den Sitz und die Ausdehnung der Zyste im Lumen des Larynx auf dem Sektionstisch gesehen, möchte ich behaupten, daß mein Finger, der zudem infolge zahlreicher Intubationen, auch beim kleinen Kinde, einige Übung besaß, mit Sicherheit die prallelastische glattwandige Cyste erkannt hätte. In dieser Beziehung ist der Fall doch recht lehrreich. Ich verweise auf *Finkelstein*[2]), der dem Pädiater den Rat gibt, in unklaren Fällen von Stenose stets die digitale Untersuchung vorzunehmen. Wir bedauern das Verfehlen der Diagnose umsomehr, als wir es für nicht unwahrscheinlich halten, daß eine Eröffnung der Zyste unter Leitung des palpierenden Fingers oder unter direkter Laryngoskopie — und damit die Rettung des Kindes — möglich gewesen wäre. Von der Intubation sowie der Tracheotomie haben wir mit Rücksicht auf Jugend und Verfall des Kindes sowie namentlich auch auf Bitten des mitbehandelnden Großvaters Abstand genommen.

In der deutschen pädiatrischen, laryngoskopischen und pathologisch-anatomischen *Literatur* fand ich nur einen Fall von kongenitaler reiner Larynxzyste beim Säugling. Ich sehe zunächst ab von den bei Erwachsenen festgestellten Zysten des Larynx und den nicht allzu seltenen Zysten an der Epiglottis und dem Zungengrund, sowohl bei Erwachenen wie beim Säugling.

Dieser eine mit unserem fast identische Fall also (nur saß die Zyste links) ist von *Walter Salomon*[3]) aus dem pathologisch-anatomischen Institut Heidelberg veröffentlicht. Es handelt sich um eine ebenfalls während des Lebens nicht diagnostizierte Larynxcyste bei einem an Erstickung gestorbenen 28 Tage alten Mädchen. Eine klinische Beobachtung des Falles liegt nicht vor. Nur wird mitgeteilt, daß die Zyste intra vitam keine anderen Erscheinungen machte, als die des plötzlich auftretenden Glottisödems, d. h. plötzliche Sym-

[1]) *Kahler*, Bronchoskopie und Ösophagoskopie, ihre Indikationen und Kontraindikationen. Referat, erstattet auf dem III. intern. Laryngo-Rhinologenkongreß in Berlin 1911. Arch. f. Laryngol. S. 2.

[2]) A. a. O. S. 47.

[3]) *Salomon, W.*, Über Larynxcysten. Ztschr. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 62. S. 64.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ptome der Erstickung. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose „Glottisödem", „da ja eine Spiegeluntersuchung nicht ausführbar war".

Bei der Sektion fand man eine traubenbeergroße, durchsichtige, oberflächlich glatte Geschwulst, die den Larynxeingang verlegte; bei der Inspektion von oben her Stimmbänder nicht sichtbar, Geschwulst füllte den linken Sinus pyriformis ganz aus. „Die Lage der Zyste nach Eröffnung des Kehlkopfes war folgende: Sie ragt aus dem linken Recessus pyriformis, welcher vollständig von ihr ausgefüllt wird, in das Kehlkopflumen hinein. Nach oben wird die Zyste von der Plica pharyngo-epiglottica begrenzt. Diese ist straff gespannt und geht direkt in die Zystenwand über. Die linke Vallecula ist durch die Spannung, welche die Zyste erzeugt, nicht so tief wie die rechte. Die mediale Wand der Zyste ist mit den benachbarten Kehlkopfteilen fest verwachsen. Nach unten erstreckt sich die Zyste bis etwa zur Höhe des oberen Schildknorpelrandes. Die Konsistenz der Zyste ist prallelastisch, es ist deutliche Fluktuation vorhanden. Schließt man den geöffneten Kehlkopf wieder, um sich das Bild am lebenden Individuum zu rekonstruieren, so ergibt sich bei der Betrachtung von oben, daß die Cyste den Aditus laryngis vollständig verschließt: ihre mediale Wand berührt die gegenüberliegende rechte mediale Kehlkopfwand." Genaueres nachzulesen daselbst. Der Arbeit sind 2 Abbildungen des Kehlkopfpräparates mit Zyste angefügt.

Nach eingehenden Studien mikroskopischer Schnittpräparate durch Zyste und entsprechende Kehlkopfgegend kommt *Salomon* zu der Ansicht, daß es sich nicht entscheiden läßt, ob es sich in seinem Falle um eine Retentions- oder kongenitale Zyste handelt. Er möchte wegen der großen Seltenheit kongenitaler Zysten und des Fehlens jeglicher Anhaltspunkte für eine embryonale Keimversprengung in den einzelnen Schnitten (z. B. Knorpelherde in der Zystenwand) oder für ein Offenbleiben einer Kiemenfurche eine Retentionszyste annehmen. 524 Schnitte desselben Präparates wurden von *Schneider*[1]) am pathologischen Institut in Heidelberg einer eingehenden Durchsicht unterworfen. Er nimmt entgegen *Salomon mit Bestimmtheit eine kongenitale Natur der Zyste an.* Er stützt sich dabei auf den Befund von *gleichzeitigen Bildungsstörungen der Epiglottis und der linken Schildknorpelhälfte sowie mehreren angeborenen Anomalien und Gewebsmißbildungen: Knorpelherd an der rechten Tonsille, vor dem Schildknorpel liegender, isolierter, von quergestreiften Muskeln durchsetzter Schilddrüsenkeim.* Mit Wahrscheinlichkeit spricht ihm die Größe der Zyste im Verhältnis zum Alter des Trägers für ihre kongenitale Natur. Als

[1]) *Schneider, P.*, Zur Genese der kongenitalen Larynxcysten. Ztschr. f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 64. S. 359.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung stellt er fest: „Eine mit Flimmerepithel ausgekleidete schleimerfüllte Zyste, die in ihrer Wand eigene Schleimdrüsen und kleine Lymphfollikel sowie ein besonderes elastisches Fasernetz aufweist". Ihre Abstammung führt er zurück auf eine Abschnürung des Kehlkopfventrikels bzw. ihrer Appendix.

Wenn wir damit unseren Fall vergleichen, so ist er mit diesem identisch im Sitz der Zyste (bei Vertauschung der Seite), in ihrer Größe, in dem mikroskopischen Befund ihres Inhaltes und ihrer Wandung, in ihren Endsymptomen und in dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer Anomalien (Zysten im Ovar, Uvula bifida). Über die kongenitale Natur kann also kein Zweifel bestehen. Über die Genese etwas auszusagen, steht mir als Nichtpathologen nicht zu. Sie wird an anderer Stelle von Herrn Dr. *Graeff* erläutert werden. *Salomon* sieht ein prädisponierendes Moment zur Cystenbildung im Kehlkopf in dem Umstande, daß in der Gegend der kongenitalen Larynxzysten Produkte ektodermaler mit entodermalen in Nachbarschaft treten. *Schneider* hält diese Theorie für entwicklungsgeschichtlich nicht genügend gestützt, weil alle in Betracht kommenden epithelialen Teile dem Entoderm angehören. Einen beim Erwachsenen klinisch beobachteten Fall von nachweisbar angeborener reiner Kehlkopfzyste zitiert *Salomon*[1]): *Louys* beschreibt nämlich in Rev. d. Chir. 1899. Bd. 2, einen Fall von embryonaler Kehlkopfzyste bei einer 49½ Jahre alten Frau.

Die Zyste nahm die Stelle des rechten Stimmbandes und der rechten *Morgagni*schen Tasche ein, wurde in toto entfernt durch Laryngotomie. Mikroskopisch fand sich in der äußeren Schicht ein Knorpelherd, auf Grund dessen *Louys* branchiogene Abstammung annimmt. Er erwähnt den für branchiogene Natur seltenen Sitz, stellt somit die branchiogene Natur der Zyste in Frage. Kiemengangscysten treten ja fast nie zum Kehlkopf in Beziehung.

Aschoff[2]) berichtet, daß branchiogene Fisteln und Zysten weit seltener mit Kehlkopf und Trachea in Verbindung treten als mit dem Pharynx.

Larynxzysten nicht kongenitaler Natur, also Retentionszysten, traumatische Cysten, Lymphocysten, sind nicht allzu selten. Sie sitzen meist an der Epiglottis. Nächst häufiger Sitz sind die Stimmbänder. *Ulrich*[3]) stellt eine Tabelle auf über den

[1]) A. a. O. S. 55.

[2]) *Aschoff*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2. S. 264. Jena. Gust. Fischer.

[3]) *Ulrich, R.*, Über Kehlkopfzysten. Diss. Würzburg 1887.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sitz der Zysten in den verschiedenen Gegenden des Kehlkopfes, über durch sie bedingte Funktionsstörungen, ihre Operation und Erfolg, nach Alter und Geschlecht geordnet. Seine Tabelle umfaßt alle bis zu seiner Zeit in der verfügbaren Literatur veröffentlichten Fälle. Unter 126 Zysten saßen 60 an der Epiglottis, 50 an den Stimmbändern. Da sie fast nur bei Erwachsenen auftreten, machen sie entsprechend den größeren Raumverhältnissen in Pharynx und Larynx gar keine oder nur geringfügige, selten ernstere Erscheinungen. Er teilt einige interessante Fälle von Larynxzysten ausführlich mit. Einige Fälle, die ich in der Literatur fand, seien hier kurz angeführt.

Andereya (Ärztl. Verein Hamburg 1911) fand eine haselnußgroße Zyste an der rechten Außenseite der Epiglottis bei einem 20 jährigen Mädchen. Keine Beschwerden.

Escherich (Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. No. 8) beschreibt eine ovale, halberbsengroße Zyste an der linken ary-epiglottischen Falte bei einem 43 jährigen Manne. Keine Beschwerden, nicht operiert.

Schroetter (Österr. med. Jahrb. Bd. 12). Bohnengroße Zyste bei einem 54 Jahre alten Manne am linken freien Rande der von rechts nach links zusammengedrückten Epiglottis. Punktion: Inhalt gelbliche, klebrige Flüssigkeit ohne charakteristische morphologische Momente. Durch Ätzung mit Lapis zum Verschwinden gebracht. Symptome: Heiserkeit, Husten, später Aphonie, aber infolge Rötung der Larynxschleimhaut und Substanzverlust an den Stimmbändern.

Beschorner (Berl. klin. Woch. 42). 1. 24 jähriger Lehrer, kirschgroße Zyste auf der linken Hälfte der vorderen Fläche der Epiglottis. Keine Beschwerden. Verschwindet spontan. Epiglottis immer frei beweglich. 2. Pfefferkorngroße Geschwulst im Kehlkopf eines Kollegen, ohne Beschwerden. Verschwindet spontan.

Luschka, v. (Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 52. H. 3). 1. Kleinkirschengroßer, höckeriger, leicht ausschälbarer, aus mehreren völlig abgeschlossenen Zysten bestehender Tumor im rechten Ventriculus Morgagni bei 30—40 Jahre alter Frau. Inhalt trübe, kleisterartige Masse mit runden-homogenen, eiweißartigen Kugeln und in Zerklüftung begriffenen, Fett, körnchen haltigen abgestorbenen Zellen. 2. Kleinhaselnußgroßer Tumor an der Basis der Vorderwand der Epiglottis. Auf dem Durchschnitt fächeriger Bau, besteht aus völlig abgeschlossenen kleinen Zysten mit kolloidem Inhalt.

Sommerbrodt (Beitrag zur Pathologie des Kehlkopfes. Bresl. ärztl. Ztschr. 1880. No. 1). 4 Fälle von Zysten an den wahren Stimmbändern, am Rand oder auf der Mitte von Hanfkorn- bis Graupengröße. Verdickung der Stimmbänder, Heiserkeit, Operation durch Einstich mittelst eines feinen Lanzenmessers. Vollständige Heilung. Bei einem Fall Notiz: „Wieder gesangsfähig".

Chiari (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881). 1. Über erbsengroße Zyste vom linken Sinus Morgagni ausgehend. Operation mittelst Polypenquetschers und folgende Ätzung. Heilung durch 2 Jahre.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gerhardt (Handb. d. Kinderkrankh.). Unter 106 Fällen mit Aphonie oder Heiserkeit seit der Geburt oder in den ersten Lebensjahren fand *Gerhardt* nur zweimal Schleimhautzysten (*Schüßler, Dürham*). Beide Male gaben sie zu Stenoseerscheinungen Veranlassung. In *Schüßlers* Beobachtung wurde ein 1 jähriges Mädchen zweimal von Erscheinungen der Larynxstenose befallen, in deren Verlauf sie jedesmal eine erbsengroße Zyste mit serösem Inhalte aushustete. Bei der Sektion fanden sich noch 2 solche Zysten in der Gegend der Cart. Wrisbergi an zarten Stielen inserierend. ***Dürham*** heilte seinen 11 jährigen Knaben durch Inzision der an der Epiglottis sitzenden Zyste.

Finkelstein (Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. Bd. 2). Kleinhaselnußgroße Zyste in der Mittellinie an der Wurzel der Epiglottis bei einem Säugling. Symptome: Stridorsymptome, aber stärkere Atemnot, gelegentlich leichte Erstickungsanfälle. Punktion, später Exstirpation, Heilung.

Die Sektion eines in unserer Klinik 1911 an allgemeiner Tuberkulose gestorbenen 5 Monate alten Säuglings ergab eine Zyste des Ductus thyreoglossus in der Gegend des Foramen Coecums. Aus der Krankengeschichte sind keine Anhaltspunkte dafür zu entnehmen, daß diese Zyste Erscheinungen gemacht hat.

Die bisher veröffentlichten Fälle über Kehlkopfzysten sind diesen ähnlich. Die kurze Übersicht zeigt also, daß ein unserem Falle vergleichbarer bisher nur einmal beobachtet und beschrieben wurde, eben der von *Salomon* und *Schneider* bearbeitete. Aber auch hiergegen unterscheidet sich der unserige dadurch, daß wir ihn ***während 18 Tagen ante exitum klinisch verfolgen*** konnten.

An Symptomen, die uns für die Diagnose wichtig erscheinen, seien zusammenfassend erwähnt: die eingehend geschilderten eigentümlichen inspiratorischen Stridorsymptome einschließlich der starken Stenoseerscheinungen, die Symptome von seiten der Stimme, die Zwangslage des Kindes auf der Seite der Zyste die infolge Atmungsbehinderung erschwerten Sondenfütterungen, das Zunehmen der Erscheinungen von der Geburt an bis zum Exitus. In einem weiteren ähnlichen Falle *würden wir dringend zur Digitalpapation raten.*



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über eine Lücke im System der öffentlichen Säuglingsfürsorge. Von *E. Moro.* Sozialhyg. Mitt. f. Baden. 1917. No. 2.

Wieder einmal wird hier von berufener Seite die Forderung erhoben, der Universitätsunterricht in der Pädiatrie möge erweitert und vervollkommnet werden. *Moro* betont, daß alle Säuglingsfürsorge, von der jetzt so viel gesprochen wird, nicht zum Ziele führen kann, wenn für die sachgemäße ärztliche Behandlung des kranken Säuglings nicht in weitestem Maße gesorgt ist; daß aber der Unterricht in der Pädiatrie und die Dignität, die man diesem Fache zuerkennt, heute an vielen Universitäten noch nicht ausreicht, um die heranwachsende Ärztegeneration mit den nötigen Waffen im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit zu versehen. Hoffen wir, daß dieser Ruf nicht ungehört verhallt. *Niemann.*

Die Einführung der staatlichen Anerkennung für Säuglingspflegerinnen in Preußen. Von *Leo Langstein.* Med. Klin. 1917. No. 31. S. 851.

Die durch einen Ministerialerlaß vom 31. III. 17 erlassenen Vorschriften über die staatliche Prüfung von Säuglingspflegerinnen sehen zwei aufeinanderfolgende Lehrgänge von halbjähriger Dauer vor. Der erste Lehrgang soll in einer der vorhandenen Krankenpflegeschulen erfolgen, der zweite, spezielle Lehrgang, in einer staatlich anerkannten Säuglingspflegeschule. Hebammen, die in einer deutschen Hebammenlehranstalt 9 Monate ausgebildet sind, sollen nur eines Lehrgangs von 3 Monaten bedürfen, um zur Säuglingspflegerin zugelassen zu werden. *Nach Ansicht des Verf.s* müßte die erste halbjährige Ausbildung in der allgemeinen Krankenpflege auf den speziellen Beruf der Säuglingspflegerin zugeschnitten werden. Sollte dies in den allgemeinen Krankenpflegeschulen nicht möglich sein, wären Kinderkrankenhäuser mit der Ausbildung zu betrauen, bzw. es wäre geeigneten Pflegeschulen die ganze einjährige Ausbildung zu übertragen. Von ganz besonderem Nutzen für die Säuglingspflegerin, in erster Linie durch Vermittlung eingehender Kenntnisse von der natürlichen Ernährung, wäre die erste halbjährige Ausbildung in Hebammenlehranstalten und Frauenkliniken. Es müßten endlich Mittel und Wege gefunden werden, um ein zu schnelles Abströmen der geprüften Pflegerinnen in verlockende private Stellungen zu verhindern. Auch ein wirklich gut geschultes Kinderpflegepersonal, wie es für Anstalten, die erkrankte Kinder zu versorgen haben, unbedingt er-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

forderlich ist, läßt sich nicht in einem einjährigen Lehrgange, sondern nur durch mehrjährige Arbeit nach Ablegung des Säuglingspflegerexamens herausbilden. *Benfey.*

Die Behandlung der Unterernährung. Von *Peter Bergell.* Aus dem Privatinstitut des Verf.s in Berlin. Nicht im Buchhandel.

Verf. macht zur Bekämpfung der Unterernährung, die ja als Folge des Weltkrieges jetzt weiten Bevölkerungskreisen droht, Vorschläge, die auch für den Pädiater beachtenswert sind. Er empfiehlt neben langsamem Essen und gründlichem Kauen die Vermeidung jeder unnötigen Bewegung, durch die dem Körper Energiewerte verloren gehen. In diesem Sinne nennt er es eine Verschwendung, „wenn wir die mageren, fettarmen Körper unserer aufwachsenden Jugend mit Wettspielen oder turnerischen Übungen und Märschen allzugroße Heizwerte umsetzen lassen". Er meint außerdem, daß durch sachgemäß angewandte periodische Arsenkuren größeren Gewichtsverlusten vorgebeugt werden könne. *Niemann.*

Über den Einfluß der Säuglingsernährung auf Ernährungszustand und Entwicklung der Muskulatur im Kindesalter. Von *Carl Wedholm.* Aus der Kinderklinik der Universität Upsala. Arch. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 66. S. 179.

Untersuchungen mit subjektiven, d. h. rein schätzenden Methoden ergaben, daß Kinder, die die Brust bekamen, in den ersten 2 Lebensjahren wohlgenährter und muskelkräftiger sind, als solche, die künstlich ernährt werden müssen, daß dagegen nach Beendigung des zweiten Lebensjahres zwischen Brust- und Flaschenkindern kein auffallender Unterschied mehr besteht betreffs Entwicklung des Körperfettes und der Muskulatur. — Als eine der Ursachen der schlechteren Entwicklung der Muskulatur bei den Flaschenkindern ist nach Ansicht des Verf.s die Rachitis anzusehen. *Rhonheimer.*

Der Einfluß der durch die Kriegslage veränderten Ernährung auf die schulpflichtige und die heranwachsende Jugend. Von *Eugen Schlesinger*-Straßburg i. Els. Arch. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 66. S. 161.

Die Untersuchungen des Verf.s im Jahre 1916 führten zu dem Ergebnis, daß die durch den Krieg bedingten Ernährungsschwierigkeiten auf die Kinder und die heranwachsende Jugend keinen zu Besorgnis Anlaß gebenden Einfluß ausgeübt haben. Der Gesundheitszustand der Kinder war nicht schlechter. Eine Hemmung des Wachstums ließ sich mit Sicherheit ausschließen. Das allgemeine konstitutionelle Verhalten erfuhr allerdings eine unbedeutende Verschlechterung, und die Anzahl der mangelhaft entwickelten Knaben nahm in der Volksschule etwas zu. Das Gewicht der Kinder im Schulalter und der jungen Leute blieb im Sommer 1916 hinter den ihrer Altersgenossen und namentlich ihrer gleich großen Altersgenossen aus demselben sozialen Milieu in den Friedensjahren zurück, und zwar wurde der Unterschied umso größer gefunden, je älter die Kinder waren. Bei den jüngsten Schulkindern bis zum 9. Lebensjahre war er ganz unbedeutend, bei den Lehrlingen betrug er in den einzelnen Gruppen bis zu 2½ kg. Interessant ist, daß der Rückstand bei den Kindern aus dem Mittelstande etwas größer war, als bei denen aus den unteren Ständen. Verf. erklärt dies damit, daß die Fettreserve umso stärker angegriffen wurde, je größer sie war.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den Schulkindern wurden übrigens in der Zeit vom Juli bis Oktober infolge der besseren Ernährungsverhältnisse und wohl auch infolge der Ferien die mangelhaften Zunahmen vom Frühjahr und Winter wieder ausgeglichen. — Hoffentlich findet der Verf. in diesem Jahre ebenso günstige Resultate! *Rhonheimer.*

Die Ernährungsbedingungen des Säuglings im Kriege. Beobachtungen aus Straßburg 1914—1916. Von *Rudolf Heß.* Aus der Univers.-Kinderklinik zu Straßburg i. Els. Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1916/17. Bd. 9. S. 47, 90, 117 u. 139.

Verf. weist darauf hin, daß der an der Brust genährte Säugling im allgemeinen infolge des Krieges nicht schlechter daran ist, da auch bei reduzierter Ernährung der Mutter Quantität und Qualität der sezernierten Milch in der Regel genügend bleibt. Stärker beeinflußt wird die künstliche Ernährung, da die Beschaffung einer einwandfreien Milch, sowie genügender Mengen von Zucker und Mehl auf Schwierigkeiten stößt. Die Frage, ob die im Kriege geborenen Säuglinge in ihrer Konstitution geschädigt sind, wird vom Verf. verneint. — Manche Autoren sind anderer Meinung, vor allem soll die Konstitution des Nervensystems öfters minderwertiger sein (Ref.). — Aus dem Material des Verf.s ergibt sich des ferneren, daß die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern während des Krieges nicht größer geworden sind, und daß die Körpergewichtszunahmen im Durchschnitt gegen den Frieden nicht nachstehen. *Rhonheimer.*

Über den Einfluß der Kriegskost auf die Häufung bestimmter Krankheitszustände im Kindesalter (speziell auf die Oxyuriasis). Von *F. Weihe.* Aus der Kgl. Univers.-Kinderklinik zu Frankfurt a. M. Med. Klin. 1917. No. 17. S. 476.

Die Zunahme der Frühgeburten ist nicht der veränderten Ernährung, sondern der Schwerarbeit der Mütter und der Zunahme der Lues zur Last zu legen. Eine Häufung gewisser Hautkrankheiten, wie Furunkulose und Erysipel, dürfte teilweise auf gesteigerter Disposition infolge Unterernährung und größerem Wasserreichtum der Gewebe, bedingt durch die kohlehydratreichere Kost, beruhen, zum weitaus größten Teile aber auf der durch Seifenmangel und Sparsamkeit im Wäscheverbrauch bedingten Unsauberkeit. Abgenommen haben die Manifestationen der exsudativen Diathese an der Haut, sicher infolge der Unmöglichkeit der Überernährung mit Milch und Eiern. Auffällig häufiges Auftreten des früher kaum noch beobachteten Soors wird der Vernachlässigung mancher früher geübten Pflegevorschriften, besonders des regelmäßigen Auskochens der Gummipfropfen zur Last gelegt. Bei den bisher genannten Krankheiten darf also der Einfluß der veränderten Ernährung nicht überschätzt werden, er ist aber fraglos vorhanden bei der während der Kriegszeit auffallenden Steigerung der Enuresis und der Oxyuriasis. Für die Enuresis ist hauptsächlich die veränderte, kohlehydrat- und wasserreiche Kost verantwortlich zu machen, vermehrte Nervosität durch Übertragung der allgemeinen Erregung auf die Kinder, vermehrte Erkältungsmöglichkeit durch die mangelnde Beaufsichtigung kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Die Oxyuriasis wird durch die Kriegskost ohne Frage begünstigt, nimmt man doch an, daß die Würmer neben der individuellen Disposition (Neuropathie) des Befallenen eines zu ihrer Fortent-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wicklung geeigneten Nährbodens bedürfen. Ein solcher wird aber durch die kohlehydrat- und wasserreiche Kriegskost geschaffen. Dazu kommt das vermehrte Austreiben der Würmer aus dem Darm durch die vermehrten, voluminöseren Stühle. Ein genaues Schema der Behandlungstechnik und der Diät bei Oxyuriasis beschließt den Artikel. Es handelt sich dabei im wesentlichen um kohlehydratarme Kost, Darreichung vegetabilischer Nahrungsmittel, die den Abgang der Würmer befördern, Reinigung des Dünndarms von der jungen Brut, Säuberung des Dickdarms von den erwachsenen Tieren, Verhinderung der Neuinfektion durch Übertragung der Eier in den Mund und Magen des Patienten. *Benfey.*

Die künftige Gestaltung der Ernährung gesunder und kranker Kinder bis zum zweiten Lebensjahre. Von *L. Langstein.* Ther. Monatsh. Juli 1917. S. 292.

Veröffentlichung des vom Verf. auf Wunsch des Kriegsernährungsamtes und des Kaiserlichen Gesundheitsamtes entworfenen Merkblattes mit erläuternden Bemerkungen des Verf.s. Jeder in der Säuglingsernährung erfahrene Arzt wird zugeben müssen, daß die durch die Knappheit der Nahrungsstoffe notwendigen Einschränkungen so geschickt vorgenommen sind, daß nicht nur eine rationelle Ernährung gesunder und kranker Säuglinge gewährleistet ist, sondern daß auch voraussichtlich eine günstige Einwirkung durch Vermeidung jeglicher Überernährung statthaben wird.

Benfey.

Frauenmilch bei Erkrankungen jenseits des Säuglingsalters. Von *L. Langstein.* Ther. Monatsh. März 1917. S. 102.

Während schon *Heubner* für schwerere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters Frauenmilchernährung empfahl, hat *L.* den Indikationsbereich erweitert und außer bei diesen auch bei Fällen schwerer, rezidivierender entzündlicher Darmaffektionen, namentlich in ihrer Kombination mit Störungen von seiten des Urogenitalsystems, insbesondere der Nephritis, ferner bei dem schweren, durch eine septische Infektion mit mehr oder weniger starker Beteiligung des Darmes hervorgerufenen Marasmus mit der Frauenmilchernährung hervorragende Erfolge erzielt. Es handelt sich um Kinder jenseits des ersten, zweiten, ja dritten Lebensjahres. Die ausschließliche Ernährung mit etwa 500—800 g Frauenmilch, eine Menge, die unter vorsichtiger Steigerung kleiner Anfangsmengen erreicht wird, dauert nur wenige Wochen. Dann kann man im Medium der Frauenmilch andere lebenswichtige Stoffe, fein pürrierte Gemüse, kleine Fleischmengen, Quark, aber auch Kohlehydrate zuführen, auf die, wenn sie in Kombination mit Tiermilch gereicht wären, unbedingt akute Darmerscheinungen und Gewichtssturz gefolgt wären. Also auch jenseits des Säuglingsalters lassen sich durch Frauenmilch Kinder am Leben erhalten, bei denen durch keine künstliche Nährmethode der Tod abwendbar wäre. *Benfey.*

Fieber und Fiebermittel. Von *E. Starkenstein*-Prag. Ther. Monatsh. Febr. 1917. S. 49.

Theorie des Fiebers, theoretische und praktische Bewertung der verschiedenen Mittel nach den drei ihnen zukommenden Eigenschaften: Temperaturherabsetzung, Schmerzstillung, Entzündungshemmung. *Benfey.*





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Therapeutische Vorschläge aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Von *F. Göppert*-Göttingen. Ther. Monatsh. Febr. 1917. S. 69.

1. Zur Behandlung der Adenoiden: In Fällen, wo eine Operation vermieden werden soll, bringt man die durch den Katarrh des Nasenrachenraumes und die dadurch entstandene reaktive Schwellung der Rachenmandel bedingte Belästigung zum Schwinden durch dreimal tägliches Einstreichen folgender Salbe: Liqu. alum. acet. 2,0, Adip. lan. 10,0, Paraff. liq. ad 20,0 in beide Nasenlöcher, danach 10 Minuten liegen.

2. Zur Behandlung des nässenden Gesichtsausschlages der Säuglinge: Da der Beginn eines neuen Schubes oft ganz anders reagiert, als das Ende des alten, Beginn mit einer indifferenten 10 proz. essigsauren Tonerdesalbe, bei stark nässender Entzündung feuchter Verband und nachts Maske mit obiger Salbe. Am wirkungsvollsten ist der Salbenverband, der zugleich durch essigsaure Tonerde (1 Eßl. auf 1 Glas Wasser) angefeuchtet ist und durch Guttapercha am Verdunsten gehindert ist. Die Maskenbehandlung läßt sich in den Fällen mit stark nässender Gesichtshaut ersetzen durch tropfenweises Anfeuchten einer auf die nässende Stelle gelegten Gazelage mit der ebenfalls mit 1—2 Teilen Wassers verdünnten käuflichen Suprareninlösung. Die Behandlung wird 3—5 mal am Tage vorgenommen. Auch eine 20 proz. Suprareninsalbe kann dünn aufgestrichen werden.

3. Zur Behandlung rachitischer Brust- und Rückendeformitäten: Aktive Übung des erkrankten Körperteils in entlasteter Stellung wird erreicht durch Einnehmen der Bauchlage unter Anheben des Kopfes mit aufgestemmten Armen. Solange die Kinder selbst zu dieser Übung zu schwach sind, ist das Gipsbett gerade bei beginnenden Torsionen angezeigt. Sobald nur ein wenig der Trieb vorhanden ist, den Kopf bei Bauchlage zu heben, beginne man mit der Übung. Ihre Dauer schwankt zwischen einer halben Minute (oft wiederholt) und Stunden. Auch ihre Einwirkung auf den Brustkorb durch Spannung der vorderen und seitlichen Thoraxwand im horizontalen und vertikalen Durchmesser beeinflußt alle rachitischen Veränderungen, auch die durch den Luftdruck bedingten seitlichen Einziehungen günstig.

4. Zur Behandlung der asthmatischen Erkrankungen des Kindesalters: Bei vielen Kindern mit chronischem Husten besteht Lungenblähung durch Insuffizienz des Exspiriums. Es bestehen alle Übergänge von geringster Bronchitis mit Atembeklemmung bis zum reinen Asthma. In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen muß das Exspirium geübt werden. Die breit von hinten auf die Thoraxseitenflächen des stehenden Kindes gelegten Hände müssen die Inspiration hemmen, die Exspiration vertiefen. Allmählich lernen die Kinder von selbst derart zu atmen. Der Erfolg wird getrübt durch die akute Attacke, deren Auftreten am besten durch monate- und jahrelangen Aufenthalt an der Nordsee oder im Hochgebirge bekämpft wird, vor allem da, wo die Attacken sehr oft auftreten. Medikamentös scheint Chlorcalcium monatelang in Dosen von 2 g (= 4 g des kristallisierten Präparats) von Nutzen. Beim Anfall selbst gibt der Verf. als starkes Narkotikum Urethan in einmaliger Dosis von 2½—3 g, bei Ausbleiben der Wirkung nach 1 Stunde eine zweite Gabe von 1½—2 g. In folgender Verschreibung verhindert man das Schimmligwerden des Mittels: Sol. Urethan (6,0) 30,0;



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chloralhydrat 0,5; Sir. Rub. Id. ad 60,0. Bis zum Ablauf des akuten Stadiums ist vom zweiten Tage an ein Jodpräparat üblich und praktisch.

Benfey.

Über balneologisch-klimatische Kuren beim Kinde. Von *Otto Heubner.* Ther. Monatsh. Juni 1917. S. 233.

Der Artikel ist für den Praktiker ungemein belehrend, da wohl nur wenige wissen, in wie weitem Maße nicht nur die Heilquellen der verschiedenen Badeorte, sondern auch die physikalisch-diätetischen Hilfsmittel, die die Natur günstig gelegener Landschaften und die an solchen errichteten Sanatorien bieten, zur Heilung krankhafter Zustände im Kindesalter ausgenutzt werden können. Der Verf. gibt aus seiner ungemein reichen Erfahrung eine eingehende Übersicht über die in Betracht kommenden Krankheitsformen und die für sie angezeigten balneologisch-klimatischen Kuren. Es liegt in der Natur der Sache, daß sie im wesentlichen nur den begüterteren Bevölkerungsklassen zugute kommen können. Wer aber hier Kinderpraxis treibt, wird aus dem Artikel außerordentliche Anregung schöpfen und durch Anwendung der bis ins einzelne gehenden Vorschriften nicht nur seinen kleinen Patienten, sondern auch seiner eigenen ärztlichen Stellung den Eltern gegenüber nützen, für die „Badekuren" für Kinder außer den üblichen Sol- und Seebädern etwas Ungewöhnliches, ein dadurch erreichter Erfolg darum umso imponierender ist. *Benfey.*

Über den therapeutischen Wert der Ultraviolettstrahlen. Von *Josef Kovács.* Ther. Monatsh. März 1917. S. 93.

Die in der Quarzlampe wirksamen ultravioletten Strahlen bewirken *lokal* unter Pigmentbildung und Gefäßerweiterung eine direkte sowie reflektorische Beeinflussung der Nerven. Es erfolgt Schutz und Sensibilisierung der Haut, Mobilisierung ihrer Immunstoffe, Dekongestionierung der tiefer gelegenen Organe und günstige Beeinflussung der Nerven- und Gemütsstörungen. Eine *allgemeine Wirkung* kommt überdies durch die von roten Blutzellen absorbierten und ins Körperinnere geschafften Strahlen zustande und äußert sich in Steigerung des Stoffwechsels, eventuell in bakterizider Wirkung. Der Verf. hat mit dieser Behandlung bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose und bei der Behandlung nicht tuberkulöser Wunden zum Teil hervorragende Erfolge erzielt. Bei Lungentuberkulose war ein günstiger Einfluß auf die subjektiven Erscheinungen in jedem Falle, auch bei stark fortgeschrittenen Prozessen zu erreichen. Objektive Besserung war mehr in jenen Fällen zu beobachten, in welchen der Zustand der Lunge mit einer weiteren Lokalisation der Tuberkulose kompliziert war. Ganz hervorragende Erfolge schildert der Verf. bei exsudativer tuberkulöser Peritonitis, bei Knochen- und Weichteiltuberkulose, bei tuberkulöser allgemeiner Lymphdrüsenschwellung bei einem 9 jährigen Kinde. Nicht ganz so gleichmäßig waren die Erfolge bei anderen Fällen von Drüsen-, bei Gelenk- und Hauttuberkulose. Der Verf. hält die Strahlenbehandlung für umso wirkungsvoller, je mehr es in unserer Macht steht, sie zusammen mit schon bewährten Heilfaktoren zu verwenden. So hat sich ihm besonders bei extrapulmonaler Tuberkulose die Kombination der Strahlenbehandlung mit einer Tuberkulin-(Rosenbach-)Kur bewährt. *Benfey.*





Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sonne als Heilmittel. Gemeinverständliche Abhandlung von *F. Thedering.* Oldenburg 1917. Gerhard Stalling.

Populäre Darste'lung der Heliotherapie und ihrer Bedeutung.

Niemann.

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über den Kernikterus der Neugeborenen. Von *C. Hart.* Berl. klin. Woch. 1917. 54. Jahrg. S. 71.

Beitrag zu dem zuerst von *Orth* im Jahre 1875 beschriebenen malignen Icterus neonatorum, bei welchem die Hirnhäute intensiv gelb gefärbt sind, und die Hirnsubstanz selbst eine Gelbfärbung der großen Ganglien, besonders an der Wandung des dritten Ventrikels, des Pes hippocampi major, des Bodens des vierten Ventrikels und des Kleinhirns in seinen dem Ventrikel benachbarten Teilen zeigt. *Rhonheimer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Die Konstitution der Säuglinge in ihrer Bedeutung für das Problem der Sommersterblichkeit. Von *Helene Eliasberg.* Diss. Berlin 1917.

Trotz zweckmäßiger sozial-hygienischer Maßnahmen fordert die heiße Jahreszeit immer wieder zahlreiche Opfer unter den Säuglingen. Daher drängt sich der Gedanke auf, daß die Ursache für diese Erscheinungen nicht nur in der Umgebung, sondern vielmehr in den Kindern selbst zu suchen sei, nämlich nach der Lehre *Czernys* in der Bedeutung einer abnormen Konstitution der Kinder. Das Material der Verf. bestand aus 80 Säuglingen der sehr heißen Sommermonate 1914 und des Sommers 1915. 79 von diesen zum Teil sehr schwer erkrankten Kindern zeigten Abnormitäten, während nur 1 Kind, ein 10 Monate altes Brustkind, als normal in jeder Beziehung angesprochen werden konnte. Die schwere Erkrankung dieses Kindes kam durch die plötzliche Flucht der Eltern aus Ostpreußen, das brüske Abstillen und die ganz besonders schlechten Ernährungsverhältnisse zustande, ein Zeichen, daß auch normale Kinder unter besonderen Verhältnissen schwer erkranken können. Die übrigen 79 erkrankten Säuglinge zeigten sämtlich mehr oder weniger schwere Abnormitäten. Diese Abnormitäten waren erstens angeboren: Debil geborene Kinder — teils ausgetragen, teils nicht ausgetragen —, Kinder mit Konstitutionsanomalien behaftet, wie: Neuropathie und Psychopathie, hydropische Konstitution, exsudative Diathese, Rachitis. Unter diesen Konstitutionsanomalien stehen Neuropathie und exsudative Diathese an erster Stelle in Bezug auf Begünstigung des Eintrittes von Ernährungsstörungen. Die hydropische Konstitution macht ihre ungünstigen Einflüsse vorwiegend erst im Verlaufe der Ernährungsstörung geltend durch starke Gewichtsstürze. Die Rachitis scheint den geringsten Einfluß auszuüben. Zweitens zeigten die Kinder erworbene Abnormitäten durch wiederholte Störungen alimentärer Natur oder durch Infektionen. 67 Säuglinge waren zur Zeit der Einlieferung in die Klinik untergewichtig und im Wachstum zurückgeblieben infolge ihrer Abnormitäten. Jedenfalls waren alle 79 Säuglinge nicht als normal anzusehen, als der Sommer einsetzte. Sie erkrankten, da ihre Widerstandskraft gegen die Schädigungen des Sommers bereits vorher beeinträchtigt war. *H. Bratke.*



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Frage der Lebercirrhose im Säuglingsalter. Von *Otto Bossert.* Aus der Univers.-Kinderklinik zu Breslau. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 174.

Besprechung eines durch Autopsie bestätigten Falles von Lebercirrhose unklarer Ätiologie bei einem jungen Säuglinge, kombiniert mit dauernder beträchtlicher Traubenzuckerausscheidung. Beigefügt sind gute mikroskopische Bilder des Lebergewebes. *Rhonheimer.*

Zur Kasuistik und Therapie der Rumination im Säuglingsalter. Von *Lotte Landé.* Aus der Univers.-Kinderklinik in Göttingen. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 196.

Sieben Fälle von Rumination werden beschrieben. Verf. betont die Wichtigkeit der nervösen Komponente, sowohl hinsichtlich der Entstehung als auch der Behandlung bei dieser pathologischen Erscheinung.

Rhonheimer.

Über die Zusammensetzung der in der Säuglingsernährung gebräuchlichen Schleime. Von *Bratke.* Aus der Univers.-Kinderklinik zu Greifswald. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 123.

Siehe das Referat Bd. 85. 1917. S. 74 dieses Jahrbuches.

Rhonheimer.

Über Schwierigkeiten beim Stillen und deren Überwindung. Von *Rud. Th. v. Jaschke.* Aus der Univers.-Frauenklinik in Gießen. Med. Klin. 1917. No. 26. S. 699.

Es ist ein besonderes Verdienst der *Opitz*schen Klinik, mit der in vielen geburtshülflichen Stationen früher üblichen stiefmütterlichen Behandlung des Säuglings radikal gebrochen zu haben. Der vorliegende, in der Gießener Mediz. Gesellschaft gehaltene Vortrag zeigt das deutlich. Eingehend werden die Stillschwierigkeiten besprochen, die von der mütterlichen Brust ausgehen, und die im Kinde ihre Ursache haben. Die Indikation zum Absetzen von der Brust oder zur Zwiemilchnahrung faßt der Verf. erfreulicherweise beinahe noch enger als die moderne Pädiatrie. Der Wolfsrachen, den sogar *Czerny-Keller* als absolutes Hindernis der Brusternährung gelten lassen, ist es nach seiner Erfahrung mindestens nicht in jedem Falle. Schon zweimal hatte der Verf. Gelegenheit, bei recht ausgedehntem Wolfsrachen einen klaglosen Ablauf des Stillgeschäftes zu beobachten. *Benfey.*

Ein neuer Ersatzsauger für Kindermilchflaschen aus präpariertem Elfenbein. Von Dr. *Hunaeus*-Hannover. Med. Klin. 1917. No. 17. S. 480.

Von der Firma „Desa“, Deutsche Elfenbeinsauger G. m. b. H. Hannover hergestellt. Kommen an Weichheit und Elastizität den echten Gummisaugern am nächsten und sind leicht zu reinigen. Preis 2—3 M.

Benfey.

Vernix caseosa und Erythrodermie. Von *K. Stolte.* Aus der Univers.-Kinderpoliklinik zu Berlin. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 168.

Verf. konnte bei einer Anzahl von Säuglingen mit Erythrodermie anamnestisch feststellen, daß zur Zeit der Geburt eine besonders reichliche Vernix caseosa vorhanden war. Ferner war bei zwei Kindern, von denen das Vorhandensein einer starken Vernix caseosa bei der Geburt gemeldet wurde, die bald nachfolgende Entwicklung von Ekzemen zu beobachten.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wäre deshalb möglich, daß die Vermehrung der Vernix caseosa die Folge einer schon von der Geburt pathologisch proliferierenden und sezernierenden Haut ist. Verf. verspricht sich daher von einem eingehenden Studium der Haut bei der Geburt einen Ausblick auf die zu erwartenden Erscheinungen; insbesondere wäre darauf zu achten, ob die Haut nach Entfernung der Vernix caseosa rosig und glatt oder rauh, dunkelrot und gereizt ist. Es muß aber erst untersucht werden, ob Kinder, deren Haut bei der Geburt völlig glatt ist und nur unbedeutende Auflagerungen zeigt, im späteren Leben von nicht infektiösen Hauterkrankungen verschont bleibt. *Rhonheimer.*

IV. Milchkunde.

Zur Theorie der Milchbehandlung. Von *Hugo Hecht*-Prag. Med. Klin. 1917. No. 26. S. 706.

Aus den Versuchen des Verf.s geht hervor, daß es nicht wahrscheinlich ist, daß bei Milchinjektionen anaphylaktische Erscheinungen auftreten. Ebenso ließ sich eine Bildung oder Vermehrung von Gonokokken- oder Milchantikörpern nicht nachweisen. *Benfey.*

Beiträge zur Kenntnis der Biochemie der Kieselsäure. Von *Max Gonnermann.* Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem. 1917. Bd. 99. S. 255.

Die Arbeit beschäftigt sich unter anderem auch mit dem Kieselsäuregehalt der Milch, der mit 1,9 mg im Liter für Kuhmilch und mit ungefähr dem doppelten Werte für Frauenmilch angegeben wird. *Niemann.*

Milchversorgung und Milchverwertung während des Krieges in Flandern. Von Tierarzt *Scheiber.* Arch. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 66. S. 217.

Im allgemeinen nicht von speziellem pädiatrischem Interesse. *Rhonheimer.*

V. Akute Infektionen.

Infektionskrankheiten, Krankenhäuser und Bevölkerungspolitik. Von Prof. *Curschmann*-Rostock. Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1917. Bd. 9. S. 257.

Verf. hebt die Vorteile der Krankenhausbehandlung für an Infektionskrankheiten leidende Patienten hervor. Pädiatrisch interessiert vor allem, was Scharlach-, Diphtherie- und Masernkranke betrifft. Bei Scharlach und Diphtherie spielt die Isolierung im Krankenhaus in prophylaktischer Hinsicht zum Schutze der Umgebung eine wichtige Rolle. Aber auch die Therapie ist im Krankenhause aussichtsvoller. So hatte Verf. für Scharlach nur 0,83 pCt. Mortalität, ohne daß es sich um eine stets gutartige Epidemie gehandelt hätte. Eine allen hygienischen Anforderungen entsprechende Infektionsabteilung und eine vernünftige Ernährung, die nicht auf die sogenannte Nephritis-Prophylaxe ausgeht, d. h. in einseitiger Milchdiät besteht, sondern eine gemischte Kost, sind zwei wichtige Faktoren. Bei schwerkranken Patienten, die keine Nahrung zu sich nehmen, sind Nährklysmen nötig. Die Möglichkeit der raschen Zuziehung der Spezialisten, vor allem des Ohrenarztes, die in der Kassenpraxis draußen nicht so einfach ist, zählt Verf. ebenfalls zu den Vorteilen der Krankenhausbehandlung. Bei der


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diphtherie ist die frühzeitige Verabreichung von Serum so wichtig, daß jetzt während des Krieges, wenn nicht gleich ein Arzt zu erreichen ist, sofort die Überführung ins Krankenhaus in Betracht kommt. Bei Larynx-Diphtherie ist diese Forderung immer zu erheben, da Tracheotomie und Intubation im Krankenhause viel leichter vorzunehmen sind als im Privathause. Auch bei der Diphtherie spielt die richtige Ernährung, besonders während der Zeit der Gaumensegellähmung und Schluckstörung, eine wichtige Rolle. Aber auch für Masern kommt die Isolierung im Krankenhaus in Betracht, besonders wenn es sich darum handelt, junge, elende Kinder vor der Infektion zu bewahren, oder wenn solche selbst von der Krankheit befallen werden, da sie leider nur zu oft der komplizierenden Lungenentzündung erliegen. *Rhonheimer.*

Die Behandlung der akuten Infektionskrankheiten. (Kriegserfahrungen.) Von *Fritz Munk*-Berlin. Med. Klin. 1917. No. 8. S. 217.

Den Pädiater interessiert aus dieser Artikelserie die Behandlung der Genickstarre, des Scharlachs und der Diphtherie. Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis verzichtet der Verf. auf Seruminjektionen, da er die besten Erfolge erzielt hat durch Ablassen der gesamten zum Abfluß zu bringenden Lumbalflüssigkeitsmenge (bis zu 150 ccm). Die Lumbalpunktion wurde täglich ein-, sogar zweimal vorgenommen. Eine Schädigung durch Punktion so großer Mengen wurde nie beobachtet, die Lumbalflüssigkeit ersetzt sich sehr schnell, und darauf beruht der therapeutische Effekt. Es tritt eine Durchspülung des Lumbalsackes mit der vom Körper selbst erzeugten bakteriotropen Lumbalflüssigkeit, die wohl selbst dem besten Serum überlegen sein dürfte, ein.

Bei der Behandlung des Scharlachs fand Verf., daß im allgemeinen die Patienten an einer Nephritis erkrankten, bei denen Streptokokken im Mandelabstrich und im Urin nachweisbar waren. Durch Verabreichung von Natr. salicyl. in Dosen von 4—6 g täglich gelang es nun, den Streptokokkengehalt des Urins zu verhindern. Bei 19 so behandelten Fällen trat selbst bei anfänglicher Albuminurie nie eine Nephritis auf.

Bei der Besprechung der Diphtheriebehandlung erfreut die energische Verfechtung der Serumbehandlung gegenüber auch vom Ref. in dieser Zeitschrift zurückgewiesenen Hamburger Strömungen, die geeignet sind, das Diphtherieheilserum wieder in Mißkredit zu bringen. Bei Mischinfektion mit Streptokokken wird auch hier die Behandlung mit Natr. salicyl. empfohlen. *Benfey.*

Bericht über eine Masernepidemie. Von *Zander.* Med. Klin. 1917. No. 29. S. 790.

Der Verf. glaubt aus dem Verlauf der kleinen Lagerepidemie schließen zu können, daß es sich bei den Kranken um Erwachsene handelt, die zum großen Teil schon durchmasert waren. (Nur wenige Kranke gaben dies mit Sicherheit an, und auch hier ist eine Verwechslung mit Röteln nie auszuschließen.) Die Inkubationszeit scheint erheblich kürzer gewesen zu sein als gewöhnlich. Bindehautblutungen wurden häufig, *Koplik*sche Flecken selten beobachtet. Häufig schlossen sich hartnäckige Bronchopneumonien an. *Benfey.*



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinische Betrachtungen über Erscheinung und Nachwirkung einer schweren Masernepidemie 1915 in Göttingen. Von *Lotte Landé*. Aus der Univers.-Kinderklinik in Göttingen. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 143.

Beschreibung einer schweren Masernepidemie in Göttingen. Von 192 behandelten Kindern blieben nur 27 ohne Komplikationen oder Nachkrankheiten. Gestorben sind 19 = 10 pCt. Dieser ernste Verlauf der Epidemie wurde in erster Linie durch die große Zahl der schweren Lungenkomplikationen bedingt. 45 mal bestanden Komplikationen von seiten des Magen-Darmtraktus, die aber nur selten lebensbedrohende Formen annahmen. Interessant ist, daß der Durchfall öfter dem Ausbruch der Masern, selbst den *Kopliks*, voranging. Von 36 frischen Masernfällen wurde der Ohrenspiegelbefund erhoben, auch wenn keine Klagen über Ohrenschmerzen vorlagen. Hierbei ergab sich nur 9 mal ein normales Trommelfell beiderseits, bei den übrigen 26 Fällen eine ein- oder doppelseitige Erkrankung vom leichtesten Mittelohrkatarrh bis zur ausgebildeten Otitis media. Pyelitis wurde nie beobachtet, ebenso keine besondere Neigung zu ernster Diphtherie. Verf. ist der Ansicht, daß der tödliche Ausgang bei Masern meist nicht durch die Schwere des Maserngiftes selbst, sondern durch Mischinfektion, vor allem durch Pneumokokkensepsis, bedingt wird. Groß war auch die Zahl der Kinder, die an Rekonvaleszenzstörungen litten. Verf. unterscheidet unter ihnen drei Gruppen: Bei den einen verlaufen die Komplikationen der Masern, Lungenentzündungen oder Ernährungsstörungen chronisch und dauern über Wochen und Monate, bei den anderen ist nach Überstehen der Krankheit die Immunität eine herabgesetzte, und die dritte Gruppe bleibt in ihrem Wesen verändert, ist blasser, appetitlos und nimmt längere Zeit nicht zu.

Rhonheimer.

Über eine ungewöhnliche Komplikation von Scharlach. Von *J. Höhn*. Wien. klin. Rundsch. 1917. No. 15/16.

Beobachtung einer Scharlachepidemie von 10 Fällen, die alle mit Bronchitis oder Pneumonie vergesellschaftet waren. Verf. glaubt, daß diese Scharlachfälle auf dem Boden einer Influenzaepidemie entstanden seien.

Niemann.

Fortschritte in der Berliner Diphtheriebekämpfung. Von *E. Seligmann*. Berl. klin. Woch. 1917. S. 545.

Dank der Einstellung von Diphtherie-Fürsorgeschwestern beschränkt sich die Diphtheriebekämpfung nicht mehr auf die Schulkinder, sondern umgreift die ganze Berliner Bevölkerung. Dadurch ist die Zahl der gemeldeten Diphtherieerkrankungen im Jahre 1916 auf 9367 gestiegen, gegenüber 8189 in dem schwereren Diphtheriejahre 1915. Da die Zahl der Todesfälle ungefähr die gleiche blieb, ergibt sich prozentual eine Herabsetzung der Letalität von 9,4 auf 8,1 pCt. — Ein praktischer Erfolg müßte sich allerdings in einer Verminderung der absoluten Mortalitätszahl zeigen (Ref.).

Rhonheimer.

Über die Gramfestigkeit der Diphtheriebazillen und ihre theoretische und praktische Bedeutung. Von *Schmitz*. Berl. klin. Woch. 54. Jahrg. 1917. S. 136.

Die spezifische Entfärbung der Diphtheriebazillen nach Langer. Von *Jakobitz*. Berl. klin. Woch. 54. Jahrg. S. 138. 1917.

Beide Verff. geben Beispiele von der Unzulänglichkeit der von *Langer*


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

angegebenen Differenzierung der Diphtheriebazillen durch verlängerte Gramfärbung. *Rhonheimer.*

Zur Umwandlungsfrage der Diphtheriebazillen. Von *Schmitz.* Berl. klin. Woch. 54. Jahrg. 1917. S. 133.

Zwei Beiträge zu der Anschauung des Verf.s, daß sich echte Diphtheriebazillen in Pseudodiphtheriebazillen umwandeln können. *Rhonheimer.*

Eine durch Diphtheriebazillus hervorgerufene eitrige Meningitis. Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie von *Stephan Sterling*-Warschau. Berl. klin. Woch. 1917. S. 503.

Bei einem 8 jährigen Mädchen, das Scharlach überstanden hatte, trat als Komplikation beidseitige Otitis auf, als deren Erreger Diphtheriebazillen gefunden wurden. Links kam Mastoiditis hinzu, weshalb die Trepanation des Processus mastoideus ausgeführt wurde. Wenige Tage darauf Exitus an meningitischen Symptomen. Bei der Sektion fand sich eine eitrige Basilarmeningitis, sowie ein Abszeß im linken Temporallappen, als deren Erreger wiederum Diphtheriebazillen gezüchtet wurden. — Wegen der Häufigkeit unerkannter Nasen- und Ohrendiphtherie stellt Verf. folgende Forderungen auf: 1. Soll im Kinderspital jedes Kind auf Anwesenheit des Diphtheriebazillus (Rachen und Nase) untersucht werden; besonders während einer Epidemie von Scharlach, Masern usw. sollen die neu im Spital ankommenden Kinder bakteriologisch untersucht werden und bis zu dem Ergebnis nicht in einem allgemeinen Saal, sondern in Observationsräumen behalten werden; 2. sind Kinder, bei denen der Diphtheriebazillus gefunden wurde, natürlich von anderen, bazillenfreien zu trennen; 3. muß jeder Fall einer Nasen- oder Ohreiterung sofort bakteriologisch untersucht werden, auch wenn keine stärkeren Krankheitserscheinungen, wie Lymphadenitis, Temperatursteigerung usw. vorhanden sind; 4. soll ein Kind, bei dem Diphtheriebazillen gefunden wurden, solange im Krankenhaus bleiben, bis es bazillenfrei ist. — Über die Notwendigkeit dieses Punktes gehen die Anschauungen zurzeit noch stark auseinander. Vergleiche dazu die kürzlich in diesem Jahrbuche erschienene Arbeit von *Langer*! (Ref.); 5. soll mit der Anwendung des Diphtherieheilserums in zweifelhaften Fällen nicht gezögert werden. *Rhonheimer.*

Zur Technik der Intubation bei diphtherischem Krupp. Von *Kurt Morgenstern.* Aus der Univers.-Kinderklinik Straßburg i. Els. Ther. Monatsh. 1917. Mai. S. 211.

Der Versuch, zur Vermeidung der reaktiven Schleimhautschwellung kleinere Tuben anzuwenden, führte dazu, daß sofort oder nach wenigen Stunden der Tubus samt den obturierenden diphtherischen Membranen ausgehustet wurde, so daß der Luftweg vollständig frei wurde und meist auch blieb. Wo der Tubus nicht ausgehustet wurde, konnte nach 1—2 Tagen in der Regel ohne Schwierigkeit extubiert werden. Verwendet wurde gewöhnlich der Tubus, der für ein 1 Jahr jüngeres Kind bestimmt ist.

Benfey.

Die Behandlung der Kreislauferkrankung bei Diphtherie. Von *R. Koch.* Aus der med. Poliklinik der Univers. Frankfurt a. M. Med. Klin. 1917. No. 17. S. 473.

Der Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß Digitalis therapeutisch und prophylaktisch wirkungslos ist und nicht unbedenklich, da es die Reiz-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leitungsfasern schädigen kann, die häufig schon durch das Diphtheriegift geschädigt sind. Intravenöse Strophantininjektion hält er deshalb für gefährlich. Kampher und Koffein sollen erst spät und möglichst sparsam gegeben werden. Auch der durch sie bedingte Herzreiz wird nur dann nützlich wirken, „wenn der Reiz das Leben über den Zeitpunkt hinaus verlängert, in dem es ohne Therapie zu Ende gehen würde, und wenn gerade in der Zeit dieses gewissermaßen künstlichen, durch den Reiz bedingten Lebens die Degeneration haltmacht und die Regeneration beginnt". Im anderen Falle wird der Reiz nur Ermüdung und Erschöpfung hinterlassen. Adrenalin wirkt deutlich, aber vorübergehend. Versuche, die Adrenalintherapie auszubauen (intravenöse Dauerinfusion, Transplantation von Nebenniere), sind empfehlenswert. Pituitrin ist wirkungslos und bedenklich. Bei Krupp gibt nicht nur der Grad der Stenose, sondern auch der Zustand des Kreislaufapparates die Indikation zur Tracheotomie.

Das Strychnin, von dessen subkutaner Anwendung Ref. in schweren Fällen diphtherischer Kreislaufschwäche eindeutige Erfolge gesehen hat, wird auffallenderweise nicht besprochen. *Benfey.*

Ausgedehnte Impfpockenaussaat unmittelbar nach erfolgloser Wiederimpfung. Von *A. Stühmer.* Med. Klin. 1917. No. 16. S. 453.

Bei einem am Oberarm zwischen alten Impfnarben Wiedergeimpften gehen die Impfpocken nicht an. Dagegen treten 8 Tage nach der Impfung an der Innenseite des anderen Armes typische voll entwickelte Pocken auf. Da diese durch Übertragung des Impfstoffes mittels Kratzens zu erklären sind, läßt sich der ganze Vorgang dahin deuten, daß das Nichtangehen der Impfpocken auf einer lokalen Hautimmunität infolge alter Impfnarben beruhte, die fälschlicherweise zur Annahme einer noch vorhandenen allgemeinen Immunität führen kann. Es ist deshalb ratsam, bei der Wiederimpfung die durch frühere Impfungen vielleicht immunisierten Hautbezirke zu meiden. Der Artikel ist nicht nur wegen seines interessanten Inhaltes, sondern auch wegen seiner Kürze vorbildlich. *Benfey.*

Zur Ätiologie der Variola. (Vorläufige Mitteilung.) Von *Hallenberger*, Reg.-Arzt beim Kais. Gouv. Kamerun. Aus der Prosektur der städt. Krankenanstalten Kiel. Med. Klin. 1917. No. 24. S. 652.

Der Nachweis der *Paschen*schen Körperchen gelang im Ausstrich von Pockenpustelinhalt, wenn dieser vor der Suppuration entnommen war, ohne besondere Mühe. Die Annahme, daß diese Körperchen die Pockenerreger sind, stützt sich auf ihr stets gleichmäßiges distinktes Aussehen und auf ihr regelmäßiges Vorkommen in allen natürlichen und experimentellen Pockeneffloreszenzen. Die Pockenerreger gehören mit den übrigen filtrierbaren Mikroorganismen in ein besonderes, zwischen Protozoen und Bakterien stehendes System, die Moneren. Die *Guarneri*schen Körperchen stellen lediglich Reaktions- und Abwehrprodukte der erkrankten Zelle dar, die zwar spezifisch für Pocken sind, mit dem intrazellulären Entwicklungsgang des Pockenvirus aber nicht das mindeste zu tun haben. *Benfey.*

Zur Kenntnis der Variola. Von *G. Hoppe-Seyler*, Kiel. Med. Klin. 1917. No. 24. S. 649.

Auf Grund der Beobachtung von über 100 Fällen gibt der Verf. ein Bild vom klinischen Verlauf, der Diagnose, Prophylaxe und Therapie der



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erkrankung: Daß bei der Übertragung auf eine gewisse Entfernung auch die Vermittlung durch Zwischenträger, etwa Flöhe, Läuse, Fliegen usw. eine Rolle spielt, hält er für wahrscheinlich. Die verschiedenen Formen der Variola werden genauer geschildert: die mittelschweren Fälle: Variola vera s. discreta, die schweren der Variola confluens, die häufig mit dem Tode enden, die schwerste Form, die sogen. Purpura variolosa, bei der im Gegensatz zur auch sehr schweren Variola pustulosa haemorrhagica die Blutungen schon vor dem Erscheinen des Exanthems auftreten, ganz dem Bilde schwerster Purpura auch der inneren Organe entsprechend. Schwangerschaft und Wochenbett disponieren zu dieser infausten Form. Die leichten Formen sind die Variolois und die Variola sine exanthemate. Die Mischinfektionen und ihre Gefahren werden besprochen und der Wert der Impfung einwandfrei dargetan. Bei der Behandlung interessiert die Empfehlung des rot beleuchteten Zimmers nach *Niels Finsen*. Der Ausschluß der Strahlen mit hoher Schwingungszahl setzt den Anreiz zur Pustelbildung herab. Aus demselben Grunde, und um auch zugleich desinfizierend zu wirken, ist das Einpinseln der befallenen Hautstellen mit konzentrierter wäßriger Lösung von Kaliumpermanganat (*Dreyer*) zweckmäßig. *Benfey.*

Genickstarre bei jungen Kindern. Von *R. Korteweg.* Kinderkrankenhaus Groningen. Ned. Tschr. v. Geneesk. 1917. I. S. 1340.

Verf. weist nachdrücklich darauf hin, daß bei Säuglingen und jungen Kindern diese Krankheit so oft atypisch verläuft. Es ist deshalb berechtigt, anzunehmen, daß das Leiden bei Kindern öfter vorkommt als man denkt. Oft findet man nur eine allgemeine Hauthyperästhesie mit leichter Vorwölbung der Fontanelle und Somnolenz; bisweilen täuscht eine Enteritis den Untersucher gänzlich. Auffallend war, daß Verf.s Patienten so spät in Behandlung kamen (nach 3—4 Wochen). Die Prognose ist immer sehr ernst. Therapeutisch wurde Serum eingespritzt; wenn freie Kommunikation mit der Schädelhöhle bestand, lumbal, wenn nicht, so wurde Ventrikelpunktion vorgenommen mit nachfolgender Serumeinspritzung. In einem verzweifelten Falle hat Verf. die beiden Ventrikel mit Ringerlösung durchgespült und zwar mit zeitlichem Erfolg. In einem Falle ist es Verf. gelungen, nach gleichzeitiger Ventrikel- und Lumbalpunktion ventrikulo-lumbale Spülungen mit Ringerlösung zu machen. Dieses Kind ist geheilt, indem auch wiederholte Serumeinspritzungen und Ventrikelpunktionen gemacht wurden. Es ist ins Auge fallend, daß alle Säuglinge Brustkinder waren. Verf. vermutet, daß, zumal in den Fällen mit starker Enteritis die Flaschenkinder zugrunde gehen, bevor eine richtige Diagnose gemacht werden kann. *Schippers.*

Bemerkungen zur Diagnose und Serumbehandlung der Genickstarre. Von Dr. *J. Hekman.* Krankenhaus am Bergweg Rotterdam. Ned. Tschr. v. Geneesk. 1917. I. S. 1448.

Genickstarre tritt bei Kindern in den Niederlanden öfter auf als bis jetzt gedacht wurde. Zumal bei Säuglingen ist die Diagnose oft sehr schwierig, weil das Bild so unvollständig ist. Das plötzliche Weiterwerden der Pupillen ohne nachweisbare Ursache, sowie das Bestehen einer Papillitis können gelegentlich helfen bei der Frühdiagnose. Hauthyperästhesie wurde oft gefunden. Über die intralumbale Serumbehandlung ist Verf. nicht sehr enthousiasmiert. Es ist gar nicht unmöglich, daß die weißen Blutkörperchen



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die starke Konzentration des artfremden Serums geschädigt werden und daß, wenn das Serum nicht genau auf den betreffenden Meningokokken eingestellt ist, es mehr Nach- als Vorteil bringt. Man achte in dieser Beziehung auf die Untersuchungen *Hamburgers* und seiner Schule. Verf. meint deshalb am besten zu tun, die Einspritzungen des Serums einzustellen, wenn man nicht bald gute Erfolge sieht und dann weiter nur Lumbalpunktionen zu machen. *Schippers.*

Meningokokkenperitonitis. Von *M. H. Moeltgen.* Zbl. f. Chir. 1917. H. 5.

Ein derartiger Fall ist in der Literatur noch nicht beschrieben worden. Der Patient befand sich seit 7 Wochen in Genesung nach Meningitis cerebrospinalis epidemica. Plötzlich bot er die Erscheinungen einer Pneumokokkenperitonitis. Nach einigen Tagen war ein Erguß nachweisbar. Die Operation ergab diffuse Peritonitis mit dickrahmigem gelbem Eiter — Pneumokokkeneiter ist grünlich — und starker Neigung zur Abkapselung. Bakteriologisch Reinkultur von Diplococcus intracellularis meningitidis. 9 Tage später Parotisabszeß, ebenfalls mit Meningokokken. Da sich im Blute keine Meningokokken fanden, so ist eine hämatogene Infektion auszuschließen. Da die Meningokokken sich aber noch sehr lange im Rachen und Munde vorfanden, ist eine Magendarminfektion mit den Erregern sehr wohl anzunehmen. Da es sich ferner um einen sehr heruntergekommenen Menschen handelte mit schweren Durchfällen, so ist die Möglichkeit einer direkten Durchwanderung der Erreger durch die Intestinalwandungen nicht von der Hand zu weisen. *H. Bratke.*

Ein geheilter Fall otogener Pyämie ohne Sinusthrombose. Von *C. Huyer*-St. Antonius-Krankenhaus, Utrecht. Ned. Tschr. v. Geneesk. 1917. I. S. 1285.

Bei einem 10 Monate alten Mädchen, das seit einigen Tagen hoch fieberte und Otorrhoe hatte, entstanden an den Ellbogen symmetrische Abszesse, erst 4 Wochen später entwickelte sich eine akute Mastoiditis. Nach Inzisionen, Operation und Einspritzung von Streptokokkenserum Heilung. Es bestand keine Sinusthrombose, was deshalb von Interesse ist, weil das Regel ist bei otogener Sepsis. Wahrscheinlich sind die Entzündungserreger sogleich vom Mittelohr in die Blutbahn gelangt. Dieses Bild ist zuerst von *Koerner* beschrieben. Die Prognose ist ziemlich günstig und besser, je jünger das Kind ist. *Schippers.*

Zur Parotitis epidemica. Von *Jacques Neumann*-Hamburg-Barmbeck. Med. Klin. 1917. No. 34. S. 916.

Ein an akuter Glomerulonephritis leidender 27 jähriger Mann erkrankt an einer Nebenhodenentzündung, die auf den Hoden übergreift. Erst als dieser Prozeß seinen Höhepunkt erreicht hat, tritt in völlig rudimentärer Form eine Parotisschwellung auf, die schon am nächsten Tage wieder verschwindet. Wäre die Parotisschwellung noch mehr in den Hintergrund getreten, so daß sie nicht mehr nachweisbar wäre, so läge das Bild des isolierten Genitalmumps vor. Die Einwirkung der Erkrankung auf die geschwächte Niere war gering und ganz vorübergehend. *Benfey.*

Zur „Fieberbehandlung" der Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Von *Bernh. Bendix*-Berlin. Ther. Monatsh. 1917. Mai. S. 209.

Heilung einer Gonorrhoe bei einem 4½ jährigen Mädchen durch



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12 Bäder von 42°, die die Körpertemperatur auf 40—41° brachte, innerhalb 15 Tagen. In der zweiten Hälfte des eine Stunde dauernden Bades Erregung, nach dem Bade ruhiger Schlaf mit anschließendem völligem Wohlbefinden.

Benfey.

Beitrag zur Kenntnis des Bacillus subtilis als Krankheitserreger beim Menschen. Von *Gustaf Lindberg.* Zbl. f. Bakt. 1916. Bd. 78. S. 302.

Kasuistische Mitteilung. Im Anschluß an eine bei der Geburt entstandene Subduralblutung trat bei einem 6 wöchigen Säugling eine eitrige Meningitis auf, die in zwei Wochen zum Exitus führte. Aus dem Exsudat sowie dem nach dem Tode gewonnenen Herzblute ließ sich Bac. subtilis züchten. *Niemann.*

Über die Bedeutung der Rinderbazillen für den Menschen. Von *Lydia Rabinowitsch.* Berl. klin. Woch. 54. Jahrg. 1917. S. 77.

Verf. hat unter 20 von *Orth* in den Jahren 1912—1916 ausgesuchten Tuberkulosefällen, worunter sich 11 kindliche Abdominal- und 6 Lymphdrüsen-Tuberkulosen fanden, 10 mal = 50 pCt. Rinderbazillen gefunden.

Rhonheimer.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über die besondere Gefährlichkeit gewisser Berufe für die Verbreitung der Tuberkulose. Von San.-Rat Dr. *Becker.* Aus dem Städt. Fürsorgeamt für Lungenkranke in Charlottenburg. Med. Klin. 1917. No. 25. S. 684.

Kindermädchen, Dienstmädchen, Schullehrer, Schuldiener und alle im Nahrungsmittelgewerbe beschäftigten Personen, sind, wenn sie an offener Tuberkulose leiden, als besonders gefährliche Verbreiter der Krankheit anzusehen. Das wird an einigen praktischen Beispielen aus der Fürsorgetätigkeit des Verf. erläutert und die zu ergreifenden Schutzmaßregeln besprochen.

Benfey.

Die intralumbale Tuberkulinbehandlung der Meningitis tuberculosa. Von *J. Neumann.* Aus der I. med. Abt. des allgem. Krankenhauses Naumburg-Barmbeck. Prof. *Rumpel.* Med. Klin. 1917. No. 11. S. 301.

Entgegen den Erfolgen *Bacigalupos* hat Verf. bei 10 Fällen mit Bazillenbefund im Liquor (Kinder und Erwachsene) den tödlichen Ausgang nicht abwenden können. Immerhin empfiehlt er bei der völligen Unschädlichkeit der intralumbalen Tuberkulinapplikation die möglichst frühe Injektion großer Dosen (3—5 mg), da er in 2 Fällen von ihr eine derart weitgehende, wenn auch nur vorübergehende Besserung gesehen hat, daß ihm eine Kupierung der Erkrankung mit frühen großen Tuberkulindosen aussichtsvoll erscheint, falls günstigere Bedingungen, d. h. ein nicht zu weit fortgeschrittener Krankheitsprozeß, vorhanden sind. *Benfey.*

Meningitis tuberculosa als Unfallsfolge. Von *Sigmund Pollag.* Med. Klin. 1917. No. 30. S. 815.

Der in der Mediz. Univ.-Klinik in Halle beobachtete Fall betraf einen 15 jährigen Knecht, der durch ein Trauma zwei schwere Verletzungen erlitten hatte, von denen die eine den Bauch, die andere den Kopf betraf. Etwa ¼ Jahr später erkrankte er an einer typischen, bakteriologisch bestätigten Meningitis tuberculosa, die nach einer nach Parotisabszedierung


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingetretenen Mischinfektion mit dem „Diplococcus mucosus" zum Exitus führte. Die Sektion ergab das typische Bild der tuberkulösen Basilarmeningitis und außerdem eine ausgesprochene verkäsende Mesenterialdrüsentuberkulose und einzelne tuberkulöse Geschwüre im Ileum. Es muß also mit einem „Anspruch auf Sicherheit erhebenden Grad von Wahrscheinlichkeit" angenommen werden, daß das eine Trauma den primären Herd in den Mesenterialdrüsen mobilisierte, während das zweite, das den Kopf betraf, hier einen Locus minoris resistentiae schaffte, an dem sich die metastische tuberkulöse Entzündung lokalisierte. *Benfey.*

Buchanzeigen.

Epstein, Alois. *Über die Notwendigkeit eines systematischen Unterrichtes in der Säuglingspflege an Hebammen-Lehranstalten.* Berlin-Wien 1916. Urban u. Schwarzenberg. Preis 1,50 Mark.

Über die Notwendigkeit eines solchen Unterrichtes wird in pädiatrischen Kreisen nur eine Meinung herrschen. Die Schrift des Verf. bringt praktische Vorschläge, wie ein solcher Unterricht zu gestalten sei.

Niemann.

Lewandowsky, M., *Praktische Neurologie für Ärzte.* Zweite Auflage. Berlin 1917. Julius Springer. 358 Seiten.

Die zweite Auflage des in der Praxis bewährten Buches erscheint als 1. Band einer Sammlung: „Fachbücher für Ärzte". Der Rahmen des Werkes ist im großen und ganzen derselbe geblieben. Der Praktiker wird sich seiner auch zur Einführung in die Neurologie des Kindes nach wie vor mit Vorteil bedienen. *Niemann.*

Sachs, H., *Bau und Tätigkeit des menschlichen Körpers.* Vierte Auflage. Leipzig-Berlin. B. G. Teubner. 146 Seiten. Preis Mk. 1,50.

Populäre Darstellung. *Niemann.*

Graetzer, E., *Diagnostische Winke für die tägliche Praxis.* Ein Nachschlagebuch für Ärzte und Studierende. Berlin 1917. S. Karger. 264 Seiten.

Es handelt sich hier um ein Kompendium, dem eine ganz glückliche Idee zugrunde liegt: von den praktisch wichtigsten Krankheiten die hauptsächlichsten Abweichungen vom normalen Verlaufe übersichtlich zusammenzustellen. Die Krankheiten sind alphabetisch geordnet. Das Typische jedes einzelnen Krankheitsbildes ist kurz hervorgehoben, und hieran schließt sich eine kurze Besprechung der wichtigsten Atypien. Auch die Krankheiten des Kindesalters sind in diesem Sinne ganz zweckmäßig und auf Grund ausreichender Literaturkenntnis behandelt. *Niemann.*


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

(Aus der II. inneren Abteilung des Auguste Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg.)

Über juvenile primäre Schrumpfniere.

Von

Dr. F. GLASER,
Dirigierender Arzt der Abteilung.

Schwere Schrumpfnieren sind im Kindesalter ein äußerst seltenes Leiden, konnte doch *Heubner* (1) unter seinem Material von 17 000 Fällen nur zweimal bei den Sektionen eine schwere Granularatrophie konstatieren. Da nur ca. 9—10 durch die Sektion verifizierte Fälle von primärer kindlicher Schrumpfniere beschrieben sind, halte ich es für angebracht, einen derartigen durch die Autopsie bestätigten Fall näher zu schildern.

Ein 10 jähriges Mädchen, E. B., Recp. No. 4616, 1915, wurde wegen Diphtherie in das Krankenhaus eingeliefert. Die Anamnese ergibt, daß eine Tante des Kindes wegen schwerer Idiotie im Irrenhause ist. Vater lebt, leidet nicht an Lues. Mutter verstarb im Wochenbett an chronischer Nierenentzündung; eine Schwester ging im Alter von 2½ Jahren desgleichen an Nierenentzündung zugrunde. Im 1. Lebensjahre machte das Kind keine Krankheiten durch und entwickelte sich körperlich gut. Im Alter von 1¼ Jahren wurde in Stettin von einem Kinderarzt chronische Nierenentzündung festgestellt, da das Kind an Polyurie und Polydypsie litt. Im Urin waren nach Aussagen des intelligenten Vaters nur Spuren Eiweiß von dem Arzt konstatiert worden. In den späteren Jahren wurde häufig in den verschiedensten Kinderpolikliniken chronisches Nierenleiden festgestellt, und der Vater zeigte Bescheinigungen vor, aus denen hervorging, daß damals an Schrumpfniere gedacht wurde. Da das Kind geistig stark zurückblieb, wurde in einer Universitäts-Nervenklinik Idiotie konstatiert. Mit 3 Jahren lernte es erst laufen, mit 5 Jahren sprach das Kind noch so undeutlich und schlecht, daß es kaum jemand verstehen konnte. Es ging immer vorn übergebeugt, konnte nicht schnell laufen und stürzte öfter hin. Jede Nacht mußte es drei- bis viermal auf den Topf gesetzt werden. Auch am Tage hatte es sehr oft Harndrang. Irgendwelche Infektionskrankheiten hat das Kind nicht durchgemacht.

Die Untersuchung am 7. IX. 1915 ergab, daß es sich um ein 10 Jahre altes, sehr schlecht aussehendes Mädchen handelt. Haut, Schleimhäute blaß, keine erheblichen Drüsenschwellungen. Temperatur 37,6 Grad.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Puls 108 Schläge in der Minute. Die Arterie fühlt sich auffallend hart an. Beide Mandeln stark geschwollen, sind beiderseits mit dicken graugrünen Membranen belegt, die auf den Gaumen übergreifen. Lungen: keine Dämpfung, reines Vesikuläratmen. Herz: Spitzenstoß einen Querfinger über Brustwarzenlinie nach links reichend, oben 4. Rippe, links linker Sternalrand Herzgrenze. Herztöne rein, 2. Aortenton klappend und klingend. Abdomen weich, Leber, Milz nicht vergrößert. Nervensystem: Bewußtsein klar, Pupillen reagieren auf Licht; Patellarreflexe sehr lebhaft. Babinski beiderseits positiv. Erhält 3000 Diphtherieheilserum intramuskulär. 8. IX.: Die Urinuntersuchung ergibt ¼ pro Mille Eiweiß im Urin, Menge 2000, spezifisches Gewicht 1005. Im Urinsediment vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. Diphtheriebazillen im Rachen positiv. Blutdruck (*Riva-Rocci*) 160 mm Hg. Im Augenhintergrund typische Retinitis albuminurica. Die Untersuchung der geistigen Fähigkeiten zeigt, daß es sich um ein idiotisches Kind handelt. Die Kranke machte den Eindruck eines ungefähr 3jährigen Kindes. Die gewöhnlichsten Worte werden von dem Kinde falsch ausgesprochen. Lesen, Rechnen unmöglich. 9. IX.: Urin derselbe Befund. Membranen lösen sich. Hin und wieder Erbrechen. 10. IX.: Wegen Herzschwäche zweistündlich fünf Zehntel Oleum camphoratum. Wassermann negativ. Allgemeinbefinden verschlechtert sich. 11. IX.: Unter den Zeichen von Herzschwäche erfolgt der Tod.

Die Sektion ergibt: Schlecht genährte kindliche Leiche von blasser Hautfarbe. Zwerchfell rechts 4., links 5. Rippe. Lungen zeigen vermehrten Flüssigkeitsgehalt in den abhängigen Partien. Herz: Wand des linken Ventrikels verdickt, auf dem Mitralsegel gelblich weiße Plaques. Aorta zart elastisch. Milz vergrößert, von fester Konsistenz. Leber von normaler Beschaffenheit. Nieren: Beide äußerst stark verkleinert. Oberfläche total granuliert, die Körner weißlich verfärbt.

Magen: Schleimhaut gerunzelt, Follikel stark geschwollen (Etat mammelloné). Im Darm sind Follikel und Plaques stark geschwollen. Beckenorgane ohne Besonderheiten. Kehlkopf: Schleimhaut gerötet. Trachea ohne Besonderheiten. Nieren und Darm riechen intensiv nach Harn.

Anatomische Diagnose: Nephritis interstitialis chronica. Oedema pulmonum. Hypertrophia ventriculi sin. cordis. Hyperplasis lienis chronica. Enteritis nodularis. Gastritis catarrhalis.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß in der Nierenrinde sich ein fibröses, narbiges Gewebe ausbreitete, das stellenweise ziemlich kernarm und hyalinsklerotisch war und einen herdförmigen Charakter aufwies. Den fibrösen Herden entsprechen die Einziehungen auf der Oberfläche, den Parenchyminseln die Vorbucklungen. Im Narbengewebe sind atrophische Harnkanälchen vorhanden, wie auch reparatorisch gewucherte. Die Harnkanälchen sind zum Teil sehr erweitert, die Epithelien blaßrot gefärbt. Das Lumen der Harnkanälchen ist teilweise mit eiweißhaltigem Inhalt ausgefüllt, zum Teil mit zylindrischen Massen. In den Epithelien


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Parenchymnester lassen sich teilweise bei Sudanfärbung an Gefrierschnitten fettige Substanzen nachweisen. Vereinzelte Kalkablagerungen in den zylindrischen Massen. Die kleineren Arterien sind teilweise stark verengt, ihre Wand ist verdickt. An den größeren arteriellen Gefäßen kann man eine erhebliche Wandverdickung konstatieren. Gut erkennbare Glomeruli sind nur in geringerer Zahl auffindbar; teilweise sind dieselben im Narbengewebe vollkommen aufgegangen. Teilweise sind die Glomeruli vollkommen verödet, vereinzelte von den Glomeruli zeigen eine Wucherung der Epithelien. Sowohl in der Rinde als auch an der Grenze von Rinde und Mark befinden sich viele kleine Rundzellenherde. In den Markkegeln ist das Interstitium desgleichen diffus verbreitert, die Harnkanälchen daselbst weit; außerdem sind ihre Lumina mit zylindrischen Massen erfüllt, die teilweise mit Kalk imprägniert sind. — Es handelte sich demnach in unserem Falle um eine exquisite Nierenschrumpfung bei einem 10 jährigen Kinde, die durch den Sektionsbefund bestätigt wurde. Der Zufall will es nun, daß *Heubner* (1), der die größten Erfahrungen über Nierenentzündungen im Kindesalter besitzt, einen fast in jeder Beziehung unserem Krankheitsbilde ähnlichen Fall zur Sektion bekam, den einzigsten Fall von hochgradiger Schrumpfniere, den dieser Autor überhaupt beobachten konnte. Es handelte sich bei *Heubner* auch um ein idiotisches Kind, dessen Tod desgleichen wie in unserem Falle im Anschluß an Diphtherie erfolgte. Während des Lebens war der Gehalt des Urins an Eiweiß und granulierten Zylindern festgestellt worden. Die Nieren befanden sich im Zustande der hochgradigsten Schrumpfung bis zum völligen Schwund der Rinde in weiter Ausdehnung, mit verbreiteten Verkalkungen der obsolet gewordenen Glomeruli und Harnkanälchen. *Heubner* erörtert bei der Besprechung seines einzigsten Sektionsresultates von Schrumpfniere nicht die Frage, ob es sich um eine sekundäre oder primäre Schrumpfniere handelte. Im allgemeinen gibt *Heubner* (2) die Möglichkeit zu, daß auch beim Kinde die Schrumpfniere primär, vielleicht schon vom Säuglingsalter her entstehen kann, und in seiner Abhandlung über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter führt er zwei entsprechende Beobachtungen von Schrumpfniere an, bei denen jedoch keine Sektionen ausgeführt wurden.

Welche Forderungen haben wir nun an einen Fall von Schrumpfniere zu stellen, damit wir denselben als sogenannte primäre Schrumpfniere anerkennen können? Entsprechend den Beobachtungen von *Bartels* muß aus der Anamnese mit Klarheit hervor-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gehen, daß die Nierenentzündung sich nicht aus einem akuten Prozeß entwickelt, sondern der Krankheitsverlauf ganz allmählich und schleichend eingesetzt hat. Die Krankheit muß sich durch Polyurie und Polydipsie, niedriges spezifisches Gewicht des Urins und spärlichen Sedimentbefund ausgezeichnet haben. Unser Fall entspricht allen diesen Anforderungen. Allmählich bildete sich bei dem Mädchen das Nierenleiden heraus; ohne daß irgendeine Infektionskrankheit vorausgegangen wäre, machten sich Nierensymptome insofern bemerkbar, als den Angehörigen auffiel, daß das Kind an sehr starkem Durst und großen Urinmengen litt. Irgendwelche Ödeme wurden während des Lebens von den Angehörigen, die stets darauf achteten, nie beobachtet. Klinisch konnten im Krankenhause große Urinmengen (2000 ccm), niedriges spezifisches Gewicht (1005), hoher Blutdruck (160 mm Riva-Rocci), Herzhypertrophie und Retinitis albuminurica und negative *Wassermann*sche Reaktion konstatiert werden. Zu dem alten Nierenleiden hatte sich infolge der diphtherischen Infektion eine Nephrose gesellt, die die granulierten Zylinder produzierte[1]).

Bevor ich auf die Frage eingehe, in welcher Weise pathologisch-anatomisch die Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Schrumpfniere zu stellen ist, führe ich jetzt diejenigen publizierten Fälle von kindlicher Schrumpfniere an, die nach meiner Meinung als genuine Nierenschrumpfung zu betrachten ist.

1. *Barlow* (3) erwähnt einen Fall von primärer Schrumpfniere bei einem 6 Jahre alten Mädchen. 2 Jahre vor Eintritt des Todes begann die Krankheit sich durch vermehrte Urinmenge und Kopfschmerzen zu äußern. Der Tod trat unter urämischen Krampfanfällen ein. Die Sektion ergab stark verkleinerte und granulierte Nieren. Man sah an denselben deutliche Züge von fibrösem Gewebe von der Oberfläche in die Substanz des Organs übergehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine deutliche Verdickung der Nierenarterien; besonders in der Umgebung der Gefäße war neugebildetes, sehr kernreiches, fibröses Gewebe vorhanden.

2. beobachteten *Filatoff* und *Rachmaninoff* (4) einen Fall von Schrumpfniere und atheromatöser Degeneration der Arterien bei einem 12 jährigen Kinde. Keine Infektionskrankheiten hatte der Knabe durchgemacht. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung ergab Granularatrophie der Nieren.

[1]) Der Tod erfolgte an Herzschwäche infolge Urämie (Nieren und Darm rochen bei der Sektion intensiv nach Harn!).



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. *Bull* (5). Ein 13 jähriges Mädchen war von Geburt schwächlich und litt an Herzklopfen, Erbrechen und Kopfschmerzen. Keine Infektionskrankheiten vorhergegangen. 6 Wochen vor dem Tode entstanden Ödeme der Beine und des Rumpfes. Starke Herzhypertrophie. Die Sektion ergab ausgebildete Schrumpfniere. In der Aorta fanden sich Verdickungen der Intima und gelblich fettig entartete Stellen. Mikroskopisch bestand eine starke Vermehrung des Bindegewebes in den Nieren. Die Arterienwandungen waren verdickt; die Glomeruli teilweise mit verdickter Kapsel und von Bindegewebe umgeben.

4. *Förster* (6) konnte die Sektion eines 9 ½ Jahre alten Knaben ausführen, bei dem die Nieren äußerst stark geschrumpft waren. Eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Da der Knabe nie an schweren Infektionskrankheiten gelitten hatte und seit seiner frühsten Kindheit über starken Durst klagte und seit seinem fünften Lebensjahr sehr viel an Polyurie litt, kann wohl dieser Fall auch als primäre Schrumpfniere gedeutet werden.

5. *A. Oppenheim* (7) berichtet über urämische Anfälle bei einem 4 jährigen Knaben, bei dem die Sektion und die mikroskopische Untersuchung der Nieren das Bild beginnender Schrumpfung darbot. Das interstitielle Gewebe war stark gewuchert, daneben bestand kleinzellige Infiltration. Die Glomeruli waren teils einfach verkleinert und geschrumpft, teils fand man hochgradige Kernwucherung sowie Proliferationen des Epithels der Kapseln. Weder Masern noch Scharlach, noch andere Infektionen waren der Nierenentzündung vorausgegangen. Dieselbe war allmählich entstanden. Vom ersten Lebensjahre an mußte der Knabe sehr häufig Urin lassen. Der Fall wird demnach auch als primäre Schrumpfniere aufzufassen sein.

6. und 7. *Hellendall* (8) berichtet über 2 Fälle von hereditärer Schrumpfniere im frühen Kindesalter bei einem 1 ½ und einem 2 Jahre alten Mädchen. Die Sektion ergab in beiden Fällen Granularatrophie. Die mikroskopische Untersuchung: Nephritis chronica interstitialis. Da die Mutter zur Zeit als sie dem älteren der beiden Kinder das Leben gab, die ersten Symptome eines Nierenleiden darbot, scheint ein kongenitaler Einfluß vorzuliegen.

8. *Weigert* (9): Be ieinem 6 Wochen alten Kinde wurde folgendes konstatiert: Hochgradige Cyanose, angeborene Verwachsung der Pulmonalklappen, sehr beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventrikels, offenes Septum ventric. Größe der Nieren 1,7, 1, 0,5 cm resp. 2, 1,1, 0,4 cm. Die Rinde beiderseits sehr ver-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schmälert. Die ganze Substanz blaß, derb; an der Oberfläche der einen ganz kleine Cystchen. Mikroskopisch neben wohlerhaltenen Nierenteilen mit verfettetem Epithel geschrumpfte Stellen mit reichlichem Bindegewebe und vielen Rundzellen. Interessant ist es, daß bei diesen Nieren das Epithel der *Malpighi*schen Kapsel noch großzellig ist und ebenfalls an der Rindenverfettung teilnimmt.

9. *Frölich* (10) sah 2 Geschwister an Nierenentzündung zugrunde gehen. Beim ersten 4½ Monate alten Kinde wurde keine Sektion gemacht, das andere Kind, das im Alter von 15 Monaten starb, bot bei der Sektion die Zeichen typischer Schrumpfniere dar. Bei dem Falle von *Finkelstein* (11) (18 Monate altes Mädchen, graugelbe, fein granulierte kleine Nieren) handelte es sich wahrscheinlich auch um eine primäre genuine Schrumpfniere, obwohl eine Anamnese fehlt.

Folgende Fälle, die in der Literatur häufig als primäre kindliche Schrumpfniere aufgefaßt werden, halte ich nicht für genuine Nierenschrumpfung. In dem Fall von *Lewkowitsch* (12), bei dem eine chronische interstitielle Nephritis durch die Sektion aufgedeckt wurde, ging 2½ Jahre vor dem Tode ein Scharlach vorher. Demnach handelt es sich nach meiner Meinung um eine sekundäre interstitielle Nierenentzündung. Desgleichen hatte das 12½ Jahre alte Mädchen, über das *Handford* (13) berichtete und bei dem durch die Sektion eine Schrumpfniere aufgedeckt wurde, mit 3 Jahren Scharlach. Ebenso litt der 9 jährige Knabe, über den *Crooke* (14) berichtete, 2 Monate vor dem Tode an Scharlach. In dem Falle von *Hale White* (15), der das typische Bild einer Granularatrophie bei der Autopsie darbot, fehlt jegliche Anamnese; desgleichen in den Fällen von *Gull* und *Sutton* (16), *Dickinson* (17), *Olivier* (18), *Grissy* (19), *Steiner* (20). Auch der Fall von *Morell-Lavallé* (20a), bei dem neben einer interstitiellen Nephritis eine ausgeprägte Zirrhose der Leber und Milz gefunden wurde, kann nicht als genuine Schrumpfniere aufgefaßt werden. Das 8 jährige Mädchen, das *Stroink* (21) beobachtete, litt 4 Jahre vor dem Tode an einer schweren Scharlachnierenentzündung. Die bei der Sektion aufgefundene Schrumpfniere muß demnach auch als eine sekundäre aufgefaßt werden. In dem Falle von *Arnold* (22) handelte es sich um eine einseitige Cystenniere. Die Schrumpfungsprozesse in dem Falle von *Bernhardt* (23) müssen auf Nierensteine zurückgeführt werden; in dem anderen Falle von einseitiger Nierenschrumpfung, den *Bernhardt* beschreibt, liegt aller Wahrscheinlichkeit nach Tuber-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulose zugrunde. Die chronisch interstitielle Nephritis, die *Aronade* (24) bei einem 5 jährigen Kinde beobachtete, ist auf Masern zurückzuführen. Der Fall von *Ida Democh* (25) (genuine Schrumpfniere im Säuglingsalter) wird von *Borrmann* (26) als einseitig ausgeheilte Pyelonephritis ascendens gedeutet.

Ich hatte oben erwähnt, daß klinisch unser Fall unter den Zeichen einer primären Schrumpfniere verlief. Welche Forderungen haben wir nun an den pathologisch-anatomischen Befund zu stellen, damit wir eine Nierenschrumpfung als genuine zu betrachten haben? Können wir aus dem makroskopischen Verhalten der in unserem Falle konstatierten Schrumpfniere einen Schluß ziehen, ob es sich um eine sogenannte primäre oder sekundäre Schrumpfniere handelte? Häufig wird die genuine Schrumpfniere als sogenannte rote Granularniere bezeichnet; aber schon *Weigert* (27) und *Cohnheim* (28) verfochten den Standpunkt, daß aus der Farbe der Schrumpfniere kein Schluß zu ziehen ist, ob der Prozeß ursprünglich am Parenchym oder am Interstitium angefangen habe, und widersprachen der Anschauung, daß eine primäre Schrumpfniere immer rot, eine sekundäre Schrumpfniere weiß aussehe. Die weißliche Farbe der in unserem Falle konstatierten Schrumpfniere spricht demnach nicht etwa für eine sekundäre Nierenschrumpfung; hat doch auch *Ponfick* (29) auf der Meraner Tagung der Versammlung deutscher Naturforscher im Jahre 1905 sich entschieden dagegen gewandt, aus der Farbe auf den Zustand der Niere zu schließen, da dieselbe von allerlei Zufälligkeiten abhinge. Ebenso gut wie man von großer weißer oder kleiner roter Niere spräche, könnte man nach diesem Autor eine große rote Leber oder kleine blaue Lunge hervorheben. *Friedrich Müller* (30) führte daselbst Beispiele von ausgeprägter roter Schrumpfniere an, die sich im Anschluß an Schlarlach entwickelt hatten und demnach sicherlich als sekundäre Schrumpfnieren aufzufassen waren. Aus der Farbe des Organs können wir demnach in unserem Falle keinen Schluß ziehen, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Schrumpfniere gehandelt hatte. Auch die Art der Granulierung ist kein sicheres Merkmal für die Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Nierenschrumpfung, und es ist sicherlich falsch, zu sagen, daß eine primäre Schrumpfniere immer gleichmäßige Granula, eine sekundäre Schrumpfniere dagegen stets unregelmäßige Granulation zeigt. Nach *Aschoff* (31) kann das anatomische Bild der sekundären Schrumpfniere so ähnlich dem der genuinen Schrumpfniere werden, so daß zwei ganz verschiedene Prozesse



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu einem ganz ähnlichen, kaum unterscheidbaren Narbenzustand führen können. Auch nach *Schmaus-Herxheimer* (32) kann die genuine Granularatrophie so vollkommen der sekundären gleichen, daß man der Niere die Genese des Prozesses nicht mehr ansehen kann. Makroskopisch-anatomisch ist demnach in ausgeprägten Fällen von stark verkleinerten Schrumpfnieren aus dem anatomischen Bilde der Nierenschrumpfung sehr schwer ein Urteil zu fällen, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Schrumpfniere handelte. Können wir nun aus dem mikroskopischen Bilde die Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Schrumpfniere stellen? Um diese Frage zu erledigen, sei es mir erlaubt, mit einigen Worten auf die Geschichte der primären Schrumpfniere einzugehen, um den gesamten Prozeß besser erörtern zu können.

Frerichs (33) stellte sich vor, daß jede Schrumpfniere bestimmte Phasen zu durchlaufen hätte. Zuerst entstände das Stadium der Hyperämie, aus diesem Zustande entwickle sich die Exsudation und der fettig entarteten Epithelien, und an diese schließe sich als Endstadium das der Bindegewebsneubildung mit Ausgang in Atrophie an. Gegen diese Auffassung der Entstehung der Nierenschrumpfung aus der entzündlichen primär desquamativen Nephritis wandten sich *A. Beer* (34) und *Traube* (35), die sich vorstellten, daß alle Nierenentzündungen und auch die Schrumpfniere als rein entzündliche Prozesse im interstitiellen Bindegewebe anfingen. Sie unterschieden 2 Formen der interstitiellen Nephritis, von denen die eine, die sogenannte zirkumkapsuläre Nephritis, vorwiegend chronisch verlaufen sollte. Die Epithelveränderungen sah *Traube* als sekundäre an. Dieser Anschauung schloß sich auch *Klebs*[1]) an, und in jüngster Zeit tritt besonders *Ribbert* (36) dafür ein, daß die Entzündung in den Nieren immer zuerst im Interstitium und am Glomerulus beginne und führt die Genese der genuinen Schrumpfniere auf primär entzündliche Veränderung der adventitiellen Lymphgefäße zurück. Einen mehr vermittelnden Standpunkt vertreten *Senator* (37) und auch *Orth* (38). Letzterer gibt zu, daß es viel seltener, als man früher angenommen hatte, gewisse Nierenschrumpfungen gäbe, die primär als interstitielle Wucherungen sich geltend machen (*Orths* primär zirrhotische Schrumpfniere!). *Aschoff* (39) hält diese Fälle, wenn sie überhaupt vorkommen, auch für selten. Die neueren Forschungen bezüglich der Entstehung der Schrumpfniere knüpfen an die zuerst von *Gull*

1) *Klebs*, Handbuch der path. Anatomie. I. 1876. S. 632.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und *Sutton* (40) gemachten Beobachtungen an, daß bei Schrumpfnieren sich häufig Veränderungen der Nierengefäße vorfinden. Nach den glänzenden Ausführungen von *Aschoff* (41) herrschte jedoch bei letzteren Autoren und auch bei *Johnson*[1]) über die Gefäßerkrankung der Nieren erhebliche Unklarheit, die erst durch *Ziegler* beseitigt wurde, welcher 1880 den Begriff der arteriosklerotischen Schrumpfniere prägte. *Aschoff* (42) trennt nun — auf den Forschungen von *Jores* (43) fußend — die senile Form der angiosklerotischen Schrumpfniere, bei welcher das System der größeren und mittleren Nierenarterien erkrankt ist und bei welcher keine Hypertonie besteht, von der genuinen hypertonischen Form, bei welcher die kleinen und präkapillaren Arterien (die Arteriolen) affiziert sind. Dem zirrhotischen Stadium der genuinen Angiosklerose, bei der *Aschoff* eine mehr glatte und eine mehr granuläre Form unterscheidet, geht ein präzirrhotisches Stadium vorher. Infolge der Endarteriitis der kleinsten Arterien und Vasa afferentia kommt es zu einer vaskulären Atrophie [(*Orth*) (44)] der Nieren. Schreitet der Prozeß der ischämischen Veränderung der Glomeruli schnell fort, so kann man nach *Löhlein* (45) von einer Nephrosclerosis arteriosclerotica progrediens sprechen. Die Kombinationsform der Nierensklerose (maligne genuine Schrumpfniere) nach *Fahr Volhard* (46) erkennt *Aschoff* nur in Fällen von Urämie an, bei denen reparative und inflammatorische Veränderungen an den Glomeruli zu erkennen sind. Nach *F. Müller* (47) dagegen gleichen die Glomerulusveränderungen der genuinen Schrumpfniere ganz dem Bilde der sekundären Nierenschrumpfung, so daß er sich dem Standpunkte von *Volhard* und *Fahr* anschließt und meint, daß bei der Glomeruluserkrankung der genuinen Schrumpfniere „noch etwas anderes hinzukommt" (Ausspruch von *Volhard* und *Fahr*), als eine reine vaskuläre Ischämie. *F. Müller* fragt mit Recht, ob es nicht am nächsten liegt, anzunehmen, daß gewisse Schädlichkeiten, welche gerade die feinen Gefäße der Niere mit Vorliebe treffen, auch gleichzeitig auf Glomeruli und Interstitium und bisweilen auf die Harnkanälchen einen deletären und entzündungserregenden Einfluß ausüben? Er nähert sich damit dem *Orth*schen (48) Standpunkt, daß die Granularatrophie besonders häufig aus der vaskulären, zirrhotischen und parenchymatösen Form der Nierenschrumpfung zusammengesetzt ist.

---

[1]) *Johnson*, Die Krankheiten der Nieren (aus dem Englischen von *B. Schütze*. 1854.)



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenden wir nun diese zum Teil älteren, zum Teil neueren Forschungen auf dem Gebiete der Schrumpfniere auf unseren Fall an. Im Kindesalter werden wir kaum schwere primäre sklerotische Prozesse an den Nierenarteriolen erwarten dürfen. In unserem Falle waren die kleinen Nierenarterien mehr oder weniger stark verdickt und verengt. Nach meiner Meinung kann man aus diesem Zustande der Nierengefäße keinen bindenden Schluß bezüglich der primären oder sekundären Entstehung der Schrumpfniere ziehen, da auch bei der sekundären Schrumpfniere derartige Wandverdickungen vorkommen. Es gibt typische Formen von schwerer Glomerulonephritis mit Schrumpfungsprozessen des Bindegewebes, bei denen die Nierengefäße verändert sind. Mehr Gewicht ist jedoch darauf zu legen, daß ausgebreitete schwerere entzündliche Veränderungen an den Glomeruli nicht zu konstatieren waren, d. h. es fehlten die Zeichen der Glomerulonephritis vascularis, epithelialis und der produktiven Glomerulonephritis epithelialis. Demnach war in unserem Falle nicht das hervorstechende Symptom einer ausgebreiteten Glomerulonephritis vorhanden, sondern mikroskopisch imponierte besonders die ausgebreitete herdförmige Bindegewebswucherung und der Untergang der Glomeruli, die in den Herden der interstitiellen Wucherung fast kernlos hyalin mit verdickter Kapsel total verödet zu finden waren. Von diesen Betrachtungen bezüglich der Genese der Schrumpfniere sind in unserem Falle streng zu trennen die durch die Diphtherieinfektion gesetzten Veränderungen, die nach meiner Meinung in der teilweisen Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen und in der ausgeprägten Ansammlung von Eiweiß und Zylindermassen in den Harnkanälchen bestehen. Zu der alten Nierenentzündung hatte sich demnach ein frischer Prozeß hinzugesellt, der nach der neueren Terminologie als Nephrose (früher Nephritis parenchymatosa) zu bezeichnen ist. Der bei dem 10 jährigen Kinde beobachtete Fall von Schrumpfniere zeichnete sich demnach durch folgende Merkmale aus: Allmähliche Entwicklung, keine vorhergegangene Infektion, keine Ödeme, Polyurie, Polydipsie, niedriges spezifisches Gewicht des Urins. Bei der Sektion schwere Schrumpfniere. Histologisch: schwere herdförmige Schrumpfungsprozesse in der Niere, Wandverdickung und Verengerung der Nierenarterien, zahlreicher Untergang der Glomeruli, die teilweise im Narbengewebe vollkommen aufgegangen waren, teilweise fast kernlos hyalin mit verdickter Kapsel total verödet in den Herden der interstitiellen Wucherung zu finden waren. Kein ausgebreiteter schwerer Entzündungsprozeß der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Glomeruli. Aus allen diesen Tatsachen glaube ich den Schluß ziehen zu dürfen, daß es sich um eine primäre und nicht um eine sekundäre Schrumpfniere handelte.

Bei Erwachsenen entsteht nach den obigen Ausführungen die genuine Schrumpfniere hauptsächlich infolge von Arteriolitis und der davon abhängigen Atrophie der Glomeruli. Wie können nun im frühesten Kindesalter und bei unserem Falle die Nierengefäße sich verändert haben? Da die Mutter unserer Kranken im Wochenbette an Nierenentzündung verstarb und eine 2 jährige Schwester desgleichen an einem Nierenleiden zugrunde ging, so handelte es sich um eine erbliche oder familiäre Anlage.

Über eine derartige hereditäre Disposition zu Nierenkrankheiten wissen die verschiedensten erfahrenen Ärzte zu berichten. So beobachtete *Dickinson* (49) in 3 Generationen Albuminurie. *J. Tyson* (50) beschreibt den Fall eines 30 jährigen an Schrumpfniere leidenden Mannes, dessen Vater und Mutter an *Bright*scher Krankheit verstarben, ebenso wie ein Bruder, dessen 2 Kinder desgleichen an *Bright*scher Krankheit litten. *J. Kidd* (51) berichtet folgendes: Eine Frau von 60 Jahren starb an *Bright*scher Krankheit von langer Dauer, ebenso 2 ihrer Brüder; von ihren 12 Kindern starben 7 an derselben Krankheit und 2 litten zurzeit noch daran. *Pel* (52) erwähnt eine Familie, in der innerhalb drei Generationen 18 Verwandte an Nierenschrumpfung litten, und zwar erbten die Söhne die Krankheit vom Vater, die Töchter von der Mutter. *Senator* (53) hat mehrere Male die chronische indurative Nephritis bei Vater und Sohn oder Mutter, oder Tochter beobachtet, oder bei Geschwistern, und noch häufiger konnte er die Anamnese erheben, daß in der Aszendenz eines an Nierenschrumpfung Erkrankten Wassersucht vorgekommen sei. *Eichhorst* (54) berichtet von einer Künstlerfamilie, in welcher die Großmutter, ohne an Gicht gelitten zu haben, an Urämie starb, die Mutter und eine 24 jährige Tochter, eine vorzügliche Sängerin, an indurativer Nephritis leiden, erstere seit über 15 Jahren, und 2 Söhne, ausgezeichnete Pianisten, ebenfalls an Urämie starben. Außerdem ist *Eichhorst* ein anderes Beispiel, eine Pfarrersfamilie betreffend, aus der Praxis eines Arztes in Thurgau genauer bekannt. Den Einfluß erblicher Belastung bei der Entstehung von Nierenentzündungen erwähnt *Heubner* (55) bei 3 Fällen. Die Fälle von *C. Weigert*, *Frölich* und *Hellendall*, bei denen es sich um eine exquisite hereditäre Form der Schrumpfniere handelt, sind oben genauer beschrieben worden.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach *Eichhorst* (56) scheint nun die erbliche Nierenschrumpfung auf einer ererbten fehlerhaften Bildung der Blutgefäße zu beruhen. Auch *v. Hansemann* (57) führt einen großen Teil der juvenilen Granularatrophien auf in der Entwicklung zurückgebliebene Nierenarterien zurück. Da in unserem Falle außerdem eine ausgesprochene Idiotie bestand, also noch eine andere angeborene Anomalie vorhanden war, glaube ich umsomehr, daß in unserem Falle infolge Gefäßhypoplasie [*v. Neußers* (58) vasorenale Hyperplasie] die Nierenatrophie vielleicht hervorgebracht wurde. *J. Bauer* (59) betont mit Recht, daß das, was in etwas fortgeschrittenem Alter die Gefäßsklerose, in jungen Jahren die Gefäßhypoplasie macht: Atrophie des Parenchyms und Wucherung des interstitiellen Gewebes. So würde auch die von *v. Strümpell* (60) für die Entstehung gewisser Fälle von Schrumpfniere angenommene Widerstandsschwäche der Niere und die Minderwertigkeit des Nierengewebes eine Erklärung finden.

Zusammenfassung.

Der bei dem 10 jährigen idiotischen Kinde beobachtete Fall von schwerer Schrumpfniere muß deswegen als genuine Nierenschrumpfung aufgefaßt werden, weil allmähliche Entwicklung keine vorhergegangene Infektion, keine Ödeme, dagegen Polyurie, Polydipsie, niedriges spezifisches Gewicht des Urins beobachtet wurde. Der histologische Befund sprach deswegen für primäre Schrumpfniere, weil keine schweren Entzündungsprozesse der Glomeruli, dagegen schwere herdförmige Schrumpfungsprozesse in der Niere und Untergang der Glomeruli zu konstatieren waren. Letztere waren in den Herden der interstitiellen Wucherung fast kernlos hyalin mit verdickter Kapsel total verödet zu finden, oder teilweise im Narbengewebe vollkommen aufgegangen. Da die Mutter im Wochenbett an Nierenentzündung verstarb und eine Schwester desgleichen an einem Nierenleiden zugrunde ging, handelte es sich um eine hereditäre Form der juvenilen Granularniere, bei der vielleicht infolge renaler Gefäßhypoplasie die Nierenschrumpfung entstand.

Literatur.

1. *O. Heubner*, a) Über chronische Nephrose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. N. F. Bd. 77. b) Lehrb. d. Kinderheilk. 1911. Bd. 2. S. 138 u. S. 501. c) Zur Kenntnis der chronischen Nephritis im


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kindesalter. Gedenkschr. f. v. Leuthold. Berlin 1906. 2. Derselbe, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897. 3. *Barlow*, Lancet. 1874. Bd. II. S. 151. 4. *Filatoff* und *Rachmaninoff*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1883. Bd. 20. S. 209. 5. *Bull*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1883. Bd. 20. 6. *Förster*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1887. Bd. 26. S. 38. 7. *Oppenheim*, Über Schrumpfniere im Kindesalter. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1891. 8. *Hellendall*, Hereditäre Schrumpfniere im frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 22. 9. *C. Weigert*, Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Volkmannsche Sammlung. 1878. No. 162—163. 10. *Frölich*, Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. S. 244. 11. *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh. Bd. 2. S. 495. 12. *Lewkowitsch*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. Bd. 12. S. 189. 13. *Handford*, Lancet. 31. Mai 1890. S. 1178. 14. *Crooke*, Lancet. 31. Mai 1890. 15. *Hale White*, Lancet. 31. Mai 1890. 16. *Gull* und *Sutton*, zitiert nach *Barlow*. 17. *Dickinson*, zitiert nach *Barlow*. 18. *Oliver*, zitiert nach *Morell-Lavallé*. 19. *Grisey*, zitiert nach *Oppenheim*. 20. *Steiner* und *Neureuter*, referiert nach Schmidts Jahrb. Bd. 149. S. 180. 20a. *Morell-Lavallé*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. Bd. 23. S. 459. 21. *Stroink*, Scharlach und chronische Nephritis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74. 22. *Arnold*, Zieglers Beiträge. Bd. 8. S. 21. 23. *Bernhard*, Dtsch. med. Woch. 1897. No. 18. 24. *Aronade*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. S. 652. 25. *Ida Democh*, Arch. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 33. 26. *Borrmann*, Handb. d. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie des Kindesalter v. Brüning-Schwalbe. II. Bd. 1913. S. 744. 27. *C. Weigert*, Volkmanns Sammlung. 1878. No. 162—163. 28. *Cohnheim*, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 29. *Ponfick*, Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellschaft. 1905. Bd. 9. 30. *Friedrich Müller*, Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellschaft. 1905. Bd. 9. 31. *Aschoff*, Pathologische Anatomie. 1911. Bd. 2. S. 458. 32. *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß d. pathol. Anatomie. 1915. S. 687. 33. *Frerichs*, Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. 34. *A. Beer*, Die Bindesubstanzen der menschlichen Nieren im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1859. 35. *Traube*, Dtsch. Klin. 1859 und 1863. 36. *Ribbert*, Lehrb. d. pathol. Anatomie. 1915. S. 712 und Dtsch. med. Woch. 1909. No. 46. 37. *Senator*, Die Erkrankungen der Niere. Spezielle Path. u. Ther. v. Nothnagel. 1902. Bd. 19. 38. *Orth*, Pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin 1917. S. 418. 39. *Aschoff*, Über die Benennung der chronischen Nierenleiden. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. 1917. S. 18. 40. *Gull* und *Sutton*, Med. chir. Transactions. 1872. 55. 41. *L. Aschoff*, l. c., S. 11. 42. Derselbe, l. c., S. 15. 43. *Jores*, Virchows Arch. 1904. Bd. 178. 44. *Orth*, l. c., S. 430. 45. *Löhlein*, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli usw. Leipzig 1907 und Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. 5. (Über Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung.) 46. *Fahr-Volhard*, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914. 47. *F. Müller*, Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Berlin 1917. S. 46. 48. *Orth*, l. c., S. 431. 49. *Dickinson*, Diseases of the Kidney. London 1877. II. 50. *Tyson*,

Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

A Treatise on Bright's Disease and Diabetes. Philadelphia 1881. S. 166. 51. *Kidd*, The Practitioner. 1882. XXIX. 52. *Pel*, Ztschr. f. klin. Med. XXXVIII. 53. *Senator*, Die Erkrankungen der Niere. Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel. S. 297. 54. *Eichhorst*, Spez. Path. u. Ther. Bd. 2. S. 823. 55. *O. Heubner*, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897. S. 35. 56. *Eichhorst*, l. c. 57. *v. Hansemann*, Infantilismus als Bedingung für Krankheiten. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. 1914. No. 15. 58. *v. Neußer*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 40. (Zitiert nach *J. Bauer*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.) 59. *J. Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. S. 459. 60. *v. Strümpell*, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1914. Bd. II. S. 55.

Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VII.

(Mitteilung aus der Kinderabteilung des Reichshospital zu Kopenhagen [Chefarzt: Prof. Dr. med. *C. E. Bloch*].)

Nebennierenapoplexie bei kleinen Kindern.

Von

Dr. C. FRIDERICHSEN.

Während in den späteren Jahren eine Anzahl von experimentellen und klinischen Beobachtungen über die Bedeutung der Nebennieren für das Wachstum und ihr Verhältnis zu Leiden im Zentralnervensystem und der Genitalsphäre erschienen sind, konzentriert die Pathologie der Suprarenaldrüsen sich noch heutigen Tages hauptsächlich um das Krankheitsbild: Mb. Addisonii. Abgesehen von dieser Krankheit kennen wir nur wenig von den verschiedenen Leiden, die in diesen Drüsen vorkommen können. Hämorrhagien, Degenerationen, Entzündungen, Atrophie und Tumores können sie angreifen, das Parenchym zerstören und dessen physiologische Funktion zugrunde richten. Trotz dieser verschiedenen nicht selten vorkommenden anatomischen Veränderungen läßt sich das Syndrom: Mb. Addisonii nur verhältnismäßig selten nachweisen, und die experimentelle Pathologie sucht noch nach den Ursachen dieser Nichtübereinstimmung.

Wenn ich mir deshalb erlaubt habe, einige Fälle von Nebennierenblutungen bei kleinen Kindern (d. h. solchen, die über ein paar Monate alt sind) mitzuteilen, geschieht dies teils, weil man hier einer Gruppe von Nebennierenerkrankungen gegenüberzustehen scheint, die klinisch einzelne charakteristische Symptome darbieten, die, ohne pathognomisch zu sein, im Verhältnis zum übrigen Krankheitsbild doch möglicherweise zur Abgrenzung desselben dienen können, teils weil es ein Symptom gibt, bei dem eine gewisse Analogie mit der chronischen Nebennierendestruktion zu bestehen scheint: Maladie bronzée.

Während Nebennierenblutungen bei Neugeborenen, entweder unmittelbar im Anschluß an die Geburt oder kurz nach derselben,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keine ungewöhnlichen Befunde sind, müssen sie, wenn sie im späteren Kindesalter auftreten, zu den Seltenheiten gerechnet werden, und das Leiden ist dann in der Regel doppelseitig, symmetrisch und verläuft so akut, daß wir zuweilen einem plötzlichen Todesfall gegenüberstehen. Auch in forensischer Beziehung könnte es vielleicht von gewisser Bedeutung sein, diese Fälle diagnostizieren zu können.

I. In meinem **ersten Fall** handelt es sich um einen 6 Monate alten Knaben, der 3 Monate lang Brust und danach pasteurisierte Milch bekommen hatte. War immer vollständig gesund gewesen; gestern fehlte ihm noch nichts, er spielte, trank gut, hatte zweimal natürliche Defäkation und schlief die ganze Nacht hindurch. Wachte heute Morgen plötzlich mit einem Schrei auf, wurde bleich und darauf cyanotisch. Lag ruhig, wimmernd, mit sichtbarer Angst im Gesicht da. 2 mal im Lauf des Vormittags etwas dünne und spar-same Defäkation ohne sichtbares Blut. Hatte reichlich getrunken, war gut naß. Temperatur 10 Uhr vormittags 41,3°. Keinen Husten. Cyanose in starker Zunahme und sehr wechselnd, bald ganz bleich, bald wiederum Gesicht und Körper vollständig kornblau. Wird am 22. I. 17 um 12 Uhr unter der Diagnose Pneumonie im Krankenhaus aufgenommen.

Das Kind ist in gutem Ernährungszustand, kräftig und groß. Gesicht, Hände und Mundhöhle ganz kornblau, Fontanelle schlaff. Respiration nicht beschleunigt, ca. 30, aber unregelmäßig, ab und zu von Cheyne Stokes-Typus. Puls klein und weich. *Stet. pulm.*: normale Verhältnisse. Thymusdämpfung nicht vergrößert, *Stet. cord.*: die Aktion sehr unregelmäßig, bald 60, bald 180. Die Grenzen natürlich, die Töne rein, klanglos, beide Herztöne jedoch vorhanden. *Abdomen* weich, aufgebläht, Perkussionstöne tympanitisch. Keine Organschwellung, keine Venenzeichnung. Ist bei tiefem Druck etwas empfindlich. *Die Exploration* zeigt kein Blut. *Temp.* 41,2. Auf Rücken und Brust zerstreut sieht man außer der stark wechselnden und heftigen Cyanose einige kleine Petechien; im Laufe kurzer Zeit traten zahlreiche bis erbsengroße Purpuraflecken über den ganzen Körper, an den Extremitäten und im Gesicht auf. Allmählich nehmen sie eine blau-schwarze Färbung an und breiten sich zu handflächengroßen Suffusionen aus. Das Kind ist bewußtlos. Temp. 40,1° —, es stirbt stille 2 Stunden nach der Aufnahme, ca. 3 Stunden nach dem Ausbruche der Petechien und 6 Stunden nach dem ersten Anfang der Krankheit.

Obduktion: Ernährungszustand gut. Kein Leiden der untersten Epiphysis femoris. Über den ganzen Körper ausgebreitet, aber stärker ausgesprochen an der Vorder- als an der Rückseite, besonders ausgeprägt im Gesicht, findet sich ein Exanthem, das aus blauroten, von ganz kleinen bis knapp pfennigstückgroßen Flecken besteht, die zum Teil konfluieren. An den Nates und der Unterseite des Skrotum in der Haut krustenartige, erbsgroße, tiefschwarze Partien. In Mundhöhle und Rachen keine Anzeichen von Angina, Diphtherie noch sonstiger Infektion. Keine Zeichen von Lymphadenitis. Halsorgan natürlich. Thymus groß, 30 g. Lymphdrüsen hyperämisch. Brustorgane: Keine Adhärenzen noch Flüssigkeit im Pleuraraum. Die Lungen schwimmen mit Leichtigkeit auf


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wasser. Etwas seröse schäumende Flüssigkeit in den Bronchien. Die Bronchial-Hilus-Mesenterialdrüsen etwas hyperämisch. Herz, Pericardium 0, Ösophagus, Ventrikel, Darm, Leber, Pankreas, Nieren 0. Beide Nebennieren groß und dunkelrot. Bindegewebskapsel überall wohlerhalten, keine Zeichen von Ruptur noch Spuren von Blut außerhalb derselben. Suprarenalgefäße normal, keine Zeichen von Thrombosen. *Mikroskopie:* Auf zahlreichen, mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson gefärbten Schnitten sind die Nebennieren überall der Sitz einer bedeutenden Blutung, indem die Blutkörperchen gleichsam das ganze Nebennierengewebe einfarciert haben. Die Blutung tritt am stärksten in der Zona reticularis und in der Markpartie auf, wo die normalen Zellen verdrängt sind, so daß sich nur vereinzelte Inselchen von kernfarbigen Partien finden. Keine Degenerationszeichen noch nekrotische Partien. Die Bindegewebszeichnung überall wohlerhalten. An mehreren Stellen sieht man durchschnittene Lumina von anscheinend erweiterten Kapillaren, teils mit Blutkörperchen gefüllt, teils zum Teil leer, während man im Gewebe ringsum, zwischen den Zellen der Rindensubstanz, zahlreiche zusammengepackte Blutkörperchen findet. Auf Schnitten im frontalsten Teil der Nebennieren sieht man an einzelnen Stellen eine so große Blutung in der Rindensubstanz, daß das Drüsengewebe vollständig zur Seite gedrängt ist, so daß sich gleichsam eine kleine Blutcyste, ohne Anzeichen von Organisation, gebildet hat. Keine Zeichen von Pigment noch alter Blutung.

Die anscheinend erweiterten Gefäße finden sich ganz draußen unter der Bindegewebskapsel, die an einzelnen Stellen gesprengt ist, so daß sich außerhalb derselben feine Blutkörperchen finden. Während die Kapillaren in Medulla und Cortex erweitert sind, scheinen die Gefäße außerhalb des Cortex natürlich und nicht von Blutkörperchen umgeben zu sein.

Die Haut: Auf Purpuraeruptionen der Nates entnommenen Schnitten ist die Tela subcutanea stark vaskularisiert. Die Gefäße sind erweitert und blutgefüllt, an einer einzelnen Stelle ist das Gefäß gesprengt und eine geringe Menge Blut in das Gewebe hinausgedrängt. Auf einem transversellen Schnitt eines interpapillären Gefäßes ist dies geborsten und das umgebende Gewebe mit roten Blutkörperchen angefüllt. Keine Zeichen von Bakterien, weder bei *Grams*, noch bei *Unna-Pappenheims* Färbung. Keine Plasmazellen, Entzündungserscheinungen noch Degenerationen. Keine Thrombosen noch Zeichen von Organisation.

Die Lungen: Keine Zeichen von Blutung noch pneumonischen Infiltraten.

Bei Kultur aus Blut erhält man einen kleinen gramnegativen Diplococcus, welcher bei Mäusen nicht anschlägt.

Sektionsdiagnose: Exanthema cutanea. Bronchitis serosa l. gr. Haemorrhagia gl. suprarenal. utriusque.

Eine Durchsicht der Krankengeschichten des Königin Luise-Krankenhauses in Kopenhagen (Direktor: Prof. Dr. med. *Sv. Monrad*) ergab:

II. 10 Monate altes Mädchen. Aufgenommen am 14. V. 1909. Flaschenkind. War vor 10 Tagen nach $3^1/_2$ monatlichem Aufenthalt wegen Ekzem im Gesicht und am Haarboden aus der IV. Abteilung des Kommunal-

Generated on 2019-10-23 15:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

hospitales entlassen worden. Seitdem gänzliches Wohlbefinden bis heute früh, wo sie verdießlich und unpäßlich war und keine Nahrung zu sich nehmen wollte. Erbrach sich einmal. Temperatur um 6 Uhr 39,6°. Etwas später am Tag plötzlich ein blaurotes Exanthem.

Respiration 92, schnappend; Puls unfühlbar. Wurde um 11 Uhr als Moribunda aufgenommen. Temp. 38,4°. Fontanella eingesunken. Zunge trocken. Keine Blutung vom Zahnfleisch. Mittelstarke Rachitis. Stet. pulm. und cord. nat. Milz ein Finger, Leber zwei Finger unter der Kurvatur. Etwas Ödem an der linken Unterextremität. An dem Gesicht, dem obersten Teil des Truncus, den Armen und den Unterextremitäten und Nates zerstreut sieht man zahlreiche, teils solitäre, teils ineinanderfließende bis erbsgroße Petechien, hie und da etwas über das Niveau der Haut hervorgewölbt. Die Farbe der kleinsten ist heller rot, die der größeren dunkel-schwarzviolett, und dazwischen sind alle Übergänge vorhanden.

Zwei Stunden nach der Aufnahme haben die Petechien ganz bedeutend zugenommen, sowohl an Größe wie an Zahl Haben sich weiter verbreitet, jedoch finden sich noch keine auf Rücken und Abdomen.

3 Stunden nach der Aufnahme Mors, 9 Stunden nach den ersten Anzeichen einer Erkrankung.

Obduktion: Für ihr Alter klein, aber wohlernährt. Überall an der Haut eine große Anzahl Blutungen von kleinen Petechien zu mehr als erbsgroßen konfluierenden Sugillationen. Am Rippenknorpel eine mittelstarke Rachitis. Därme bleich, an der Serosa einzelne Petechien; Milz hyperämisch. Leber, Pankreas, Gallengänge ohne Besonderheiten. In beiden Nebennieren Blutung, so daß sie zu walnußgroßen Hämatomen umgebildet sind. Keine Veränderungen der Gefäße zu den Nebennieren. Nieren etwas geschwollen mit grauer Corticalis. Diagnose: *Haemorrhagia gl. suprarenalis utriusque. Haemorrhagiae cutaneae.*

Bei Durchsicht der Krankengeschichten der letzte 10 Jahren des Kommune-Hospitals fand ich nur einen Fall, und zwar bei einem 14 jährigen Knaben, dessen Krankengeschichte trotz des Alters einen ganz ähnlichen Verlauf aufweist. Der Fall wurde von *Borberg* veröffentlicht.

III. (*Borberg*, Habilitationsschrift. 1913.) 14 jähriger Knabe. Wegen Coma aufgenommen. In der Nacht Klagen über Schwindelgefühl und Übelkeit. Brechanfälle. Bewußtlos. Temp. 41,9°. Überall bedeutende Cyanose. Mors 12 Stunden nach den ersten beobachteten Symptomen. *Obduktionsdiagnose:* Haematoma gl. suprarenalis utriusque, Haemorrhagiae cutaneae, endocardii, intestini (minimae). Postmortelle Kultur aus der Cerebrospinalflüssigkeit in Bouillon: Wachstum eines kleinen gram-negativen Diplococcus in Reinkultur. Verimpfung an Mäusen: nach 3 Tagen lebend. Kultur aus Blut in Bouillon: Wachstum von gram-negativen, großen Diplokokken in Reinkultur. Verimpfung an Mäusen: nach 3 Tagen lebend. Mikr. der Nebennieren: Diffuse hämorrhagische Infiltration in der Rinde, das Mark verhältnismäßig unbeschädigt, mit schwacher Chromaffinität.

Während diese drei Fälle die einzigen sind, die man in Kopenhagens größeren Kinderabteilungen gefunden hat, habe ich in der


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Literatur zerstreut, teils als kasuistische Fälle, teils in Obduktionsverhandlungen 25 Fälle gefunden, deren Krankengeschichten so gut wie alle denselben Anfang, Verlauf und dieselbe Symptomatologie aufweisen, wie die hier angeführten.

IV. (*Waterhouse:* Lancet, 1911, p. 577.) 8 Monate altes Brustkind, Knabe. Aussehen plötzlich sehr schlecht. Keine Schmerzen. Trinkt gut. 6 Stunden später ins Krankenhaus. Resp. 72. Puls 140. Temp. 38°. Kollapszustand. 2 Stunden nach der Aufnahme Purpuraflecken an Truncus, Armen und Beinen. Starke Cyanose. Mors 4¼ Stunden nach der Aufnahme, 10½ Stunden nach den ersten Anfängen der Krankheit. *Obduktion:* Blutung der Rinde und Markpartie beider Nebennieren.

V. (*Cannata:* Dtsch. med. Woch. · 1911, No. 21.) 1¼ jähriges Brustkind, Knabe. Vor 2 Monaten Morbilli, seitdem Husten. Bekam vor einiger Zeit plötzlich hämorrhagische Flecken am Körper. Ist cyanotisch. *Obduktion:* Miläre Tuberkeln in Lungen, Milz und Nieren. Die Nebennieren zeigen punktförmige hämorrhagische Foci im Mark.

VI. (*Langmead:* Lancet, 1904, p. 1496.) 2 Monate altes Brustkind, Knabe. Vollständig gesund. Plötzlich eines Morgens beschwerte Respiration. Keine Krämpfe, will nicht trinken. Hat augenscheinlich Schmerzen. Kurz vor der Aufnahme im Krankenhaus zeigen sich Purpuraflecken im Gesicht und am Körper. *Obduktion:* Blutung in beiden Nebennieren.

VII. (*Langmead:* ib.) 7 Monate altes Brustkind, Mädchen. Früher gesund. Wacht plötzlich am Morgen mit einem Schrei auf. Temp. 40°. Im Laufe des Tages Purpura am ganzen Körper. Mors 22 Stunden nach Beginn der Krankheit, 12 Stunden nach dem Ausbruch der Purpura. *Obduktion:* Beide Nebennieren groß, bluterfüllt.

VIII. (*Langmead:* ib.) 2 Monate altes Brustkind, Knabe. Wacht plötzlich schreiend auf. Am Abend Krämpfe, Purpuraausbruch im Gesicht und Hämorrhagien von Nase und Mund. *Obduktion:* Hämorrhagie in der rechten Lunge und in beiden Gl. suprarenal.

IX. (*Dudgeon:* Am. Journ. of med. science, 1904, S. 134.) 2¾ jähriges Mädchen. Bei der Aufnahme sehr krank. Temp. 39,6°. Abszeß an der linken Seite des Halses. Doppelseitige Otitis. Häufige Schmerz- und Schreianfälle. Keine Krämpfe. Der Zustand verschlimmerte sich schnell. Semicoma. Purpuraausbruch am linken Bein. *Obduktion:* Thrombosis sinus longitudinalis sup. und Venae cerebral. und cerebell. Verbreitete Purpura. Haemorhagia gl. suprarenalis sin. Thymusabszeß. Wachstum von Staphylococcus aureus et albus vom Herzblut. Mikr. der Drüsen: Zahlreiche Hämorrhagien ringsum im Mark der Gl. suprarenal. Die Kapillaren überall distendiert und an vielen Stellen die Gefäßwand rumpiert.

X. (*Dudgeon:* ib.) 1¾ jähriges Mädchen. Vor 4 Tagen Ausbruch von Varizellen. Der Zustand verschlimmerte sich. Kopf, Truncus und Extremitäten von „bluish-black ulcers" bedeckt. „The floor of the ulcers was dry and glazed." *Obduktion:* Tub. gl. im Mesenterium. Tub. Ulzerationen im Intestinum. Kleine Hämorrhagien in der Pleura. Hämorrhagia gl. suprarenalis duplex.

XI. (*Dudgeon:* ib.) 14 Monate alter Knabe. Wird mit Bronchopneumonie aufgenommen. Wird plötzlich am Morgen krank. Weder Er-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

brechen, noch Krämpfe oder Schmerzen. *Obduktion:* Haemorrhagia in beiden suprarenalen Drüsen sowohl im Cortex wie in der Medulla. Kapillaren und Venen bedeutend distendiert.

X. (*Little:* Brit. Journ. of. Dermat. 1901, XIII, S. 445), *Blaker* u. *Bailey:* Brit. med. Journ. 1901, III, S. 75). 11 Monate altes Brustkind, Knabe. Erkrankte plötzlich mit Brechanfällen. Starke Cyanose. Zahlreiche hämorrhagische Flecken am Körper. Starb 4 Stunden nach dem Erscheinen der ersten Purpuraflecken, 13 Stunden nach dem ersten Erbrechen. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. supraren. duplex. Kultur aus der Milz: Das Blut ergab Wachstum von Bact. coli commun.; vom Herzblut wuchs ein Saprophyt. Sie beruhen augenscheinlich auf terminaler Infektion ohne Kausalität mit der Erkrankung. Die Mikroskopie der Haut zeigte, daß die Hauptvenen Kokken in Klumpen- und Ketten enthielten. Die Gefäße waren dilatiert.

XI. (ib.) 12 Monate alter Knabe. Am Abend plötzlich erkrankt. Febril. Am Morgen hämorrhagische Eruptionen an der Haut. Sie verbreiten sich schnell. Mors wenige Stunden später. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. suprarenal. duplex. Kultur aus dem Herzblut steril. In den Gefäßen der Haut zahlreiche Kokken.

XII. (ib.) 7 Monate altes Mädchen. Plötzlich kurzatmig, cyanotisch. Kollaps. Temp. 40°. Im Laufe der Nacht Purpuraflecken am rechten Ohr und Arm. Die Cyanose in starker Zunahme. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. suprarenal. duplex. Kein Bakterienbefund.

XIII. (ib.) 12 Monate altes Mädchen. Plötzlich erkrankt. Erbrechen. Temp. bis 41,2°. Starke Cyanose. 4 mal dünne, schleimige Defäkation ohne Blut. Hämorrhagische Flecken an den Armen. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. suprarenal. in primis sin. Einzelne punktförmige, subperitoneale Hämorrhagien.

XIV. (Zit. nach *Graham Little.*) 4 Monate altes Mädchen. Plötzlich hohes Fieber. Unpäßlich. Purpuraeruptionen an Truncus und Lippen. Mors ca. 12 Stunden nach Beginn der Krankheit. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. supraren. dupl.

XV. (ib.) 3 Jahre alter Knabe. Vor 2 Tagen Flecken im Gesicht und an den Armen. Bei der Obduktion zeigte es sich, daß es hämorrhagische Bullae waren. Stark cyanotisch. Temp. 40,5°. Mors 1 Stunde nach der Aufnahme. *Obduktion:* Kleine Hämorrhagien in den Lungen. Haemorrhagia gl. suprarenal duplex. Keine Mikroorganismen.

XVI. (ib.) 11 Monate altes Mädchen. Vor 14 Tagen Morbilli und Bronchitis. 3 Tage vor der Aufnahme Blutungen von Nase, Ohr und Mund; gleichzeitig wurde das Gesicht mit Purpuraflecken bedeckt. Patientin lebte noch 8 Tage nach dem Ausbruch der ersten Purpuraflecken. Temp. 38,9°. Die *Obduktion* ergab Bronchopneumonia und Ecchymosen in der linken Gl. suprarenal. Von der rechten wird nichts mitgeteilt.

XVII. (ib.) 2 Jahre altes Mädchen. In der Nacht plötzlich Erbrechen. Keine Krämpfe. Temp. 40,5°. Die Haut von Petechien bedeckt. Starb ca. 12 Stunden nach Beginn der Krankheit. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. supraren. duplex.

XVIII. (ib.) 15 Monate altes Mädchen. Am Morgen febril mit hämorrhagischen Flecken auf der Brust. Aus Furcht vor Varizellen vom


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankenhaus abgewiesen. Starb plötzlich nach kaum 2 tägigem Krankenlager. *Obduktion:* Die Leiche von Purpuraeruptionen bedeckt. Haemorrhagia gl. suprarenal. duplex. Kulturen aus verschiedenen Organen steril.

XIX. (ib.) 13 Monate altes Brustkind, Knabe. Erkrankte plötzlich am Morgen. Einige Stunden später war das Gesicht mit Purpuraflecken bedeckt, die sich über den ganzen Körper verbreiteten. Am Abend Krämpfe mit scharfem, durchdringendem Schreien. Temp. 42,3°. Kein Blut im Harn. Mors 24 Stunden nach dem ersten Anfall. *Obduktion:* Einzelne kleine subpleurale Hämorrhagien. Rechte Gl. suprarenalis zu einer Blutcyste umgebildet; linke Gl.: zahlreiche Hämorrhagien. Keine Bakterien.

XX. (*Garrod* u. *Drysdale:* Path. Soc. Transactions, 1898, S. 257.) 4 Monate altes Mädchen. Keine klinischen Mitteilungen. *Obduktion:* Der Körper von Purpuraeruptionen bedeckt. Haemorrhagia gl. supraren. duplex. Die Kulturen aus den verschiedenen Organen steril.

XXI. (*Volcker:* Middlesex Hosp. Reports, 1894—95, cit. nach *Dudgeon.*) 2 Jahre alt. Plötzlich erkrankt. Temp. 40,5°.. Ausgebreitete Petechien über den ganzen Körper. Mors 24 Stunden nach Beginn des Anfalles. Wird als zweifelhafte Variola betrachtet. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. supraren. duplex.

XXII. (*Talbot:* St. Bart. Hosp. Reports, Vol. XXXVI, S. 207, cit. nach *Little.*) 5 Monate alt. Am Morgen plötzlich Schmerzen, Erbrechen und Krämpfe. Temp. 38,5°. Kein objektiver Befund. Mors ca. 6 Stunden später. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. suprarenal. duplex., Blutung sowohl im Cortex wie in der Medulla.

XXIII. (ib.) 4 Monate altes Mädchen. Plötzlich Erbrechen, Schmerzen, Krämpfe. Temp. 38°. Kein objektiver Befund. Mors ca. 20 Stunden nach Beginn des Anfalles. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. supraren. duplex, im Cortex und der Medulla.

XXIV. (*Batten:* Path. Soc. Transactions 1898.) 2¼ Jahre alt. Wegen Lichen urticatus im Krankenhaus aufgenommen. ca. 1 Monat später plötzlich unter Erbrechen und Diarrhoe erkrankt. Nächste Nacht Coma und Krämpfe. Puls 200. Temp. 41,2°. „There was staining of the skin," was auf das frühere Hautleiden zurückgeführt wurde. Es scheint keine Purpura vorhanden gewesen zu sein. *Obduktion:* Haemorrhagia gl. suprarenal. duplex.

XXV. (*Still:* Path. Soc. Transactions, 1898.) 14 Monate alt. Starb an Miliärtuberkulose. War einige Monate lang krank gewesen. In den letzten 6 Tagen schwere Durchfälle und Brechanfälle. *Obduktion:* Außer einer akuten Miliärtuberkulose nur Haemorrhagia gl. supraren. sin.

XXVI. (ib.) Kind, starb nach 2 wöchentlichem Krankenlager an Bronchopneumonia. Starke Cyanose, keine Purpura. *Obduktion:* Haemorrhagia in der rechten Gl. suprarenal.

XXVII. (ib.) 4 Jahre alt. Seit 2 Wochen krank, keine klinischen Mitteilungen. Die *Obduktion* zeigte ausgesprochene Bronchopneumonie und Haemorrhagia gl. suprarenal. dextr.

XXVIII. (*Marchand:* cit. nach *Thomas* im Handbuch der Pathologie des Kindesalters, Bd. II.) 9 Monate altes Mädchen. Starb an einem Morbus maculosus; bei der *Obduktion* fand man außer einem Tumor, möglicherweise



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vom Sympathikusteil der rechten Nebenniere ausgehend, eine ausgebreitete hämorrhagische Destruktion der Nebenniere.

Da diese Krankengeschichten solcherweise einen bestimmten Typus für sich zu bilden scheinen, der sowohl von den bekannten Fällen von Nebennierenblutungen bei Neugeborenen als von denen bei Erwachsenen etwas abweicht und der in keinem der größeren Handbücher erwähnt wird, will ich die Hauptzüge ganz kurz besprechen.

Die Krankheit scheint gleich häufig bei Knaben wie Mädchen aufzutreten. Der größte Teil der Patienten sind ursprüngliche Brustkinder, die später zu gemischter Kost übergegangen sind. 18 der Fälle fallen in das Alter zwischen 2 Monaten und 1 Jahr, 6 Fälle unter 2 Jahre, 3 Fälle zwischen 2 und 3 Jahre und einer hat das Alter von 14 Jahren. Das Säuglingsalter besitzt also die große Majorität und scheint besonders prädisponiert zu sein.

Es handelt sich immer um vollständig gesunde, wohlernährte Kinder, die gut gedeihen, denen nie etwas gefehlt hat und die im Lauf des Tages und Abends in keiner Beziehung Krankhaftes dargeboten haben. Gegen Morgen erwachen sie *plötzlich* mit einem Schrei, oft mit Erbrechen, zuweilen mit dünnen, sparsamen Defäkationen. Vereinzelt werden Krämpfe erwähnt. Die Krankheit bekommt schnell ein beunruhigendes Gepräge. Unter sehr starker und beständig *wechselnder Cyanose und Blässigkeit*, ohne größere Dyspnoe und ohne Zeichen von Lungenaffektion werden sie fast moribund bei *hoher Temperatur*, von 39—41°, kleinem, weichem, sehr unregelmäßigem Puls, einige bewußtlos, andere sichtbar von starker Angst gequält, ins Krankenhaus gebracht. Die objektive Untersuchung ergibt normale Verhältnisse für Lungen und Herz. An dem Truncus, den Extremitäten und Nates zerstreut treten jetzt, außer der starken Cyanose, in der Regel mehrere Stunden nach Beginn der Erkrankung, oft erst einige Stunden vor dem Exitus *Purpuraeffloreszenzen* auf, zuerst als kleine rotblaue Petechien mit gezacktem oder sternförmigem Rand, die sich schnell zu handflächengroßen Suffusionen von rundlicher Form mit zerfließenden, gegen Schluß konfluierenden Grenzen und hervorgewölbter blauschwarzer Oberfläche verbreiten. Der Tod tritt kurz danach, von der 6. bis 24. Stunde nach den ersten Anzeichen der Krankheit ein, ohne daß es gelungen ist, andere Symptome oder eine bestimmte Ursache festzustellen.

Bei der Obduktion zeigt es sich konstant, daß es sich nur um Hautblutungen und Blutungen in beiden Nebennieren handelt, sowohl im Mark, wie in der Rindenzone.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir wollen einen Augenblick die *Ätiologie* und die *Pathologie* näher betrachten.

Während verschiedene Theorien über die Ursache der Nebennierenblutungen bei Neugeborenen aufgestellt sind [Traumen bei der Geburt, bei *Schultze*schen Schwankungen, die veränderte Blutzirkulation, Infektion, Thrombose und Embolien, kongenitale Nebennierenhyperplasie (*Lundsgaard*) Fettdegeneration (*Virchow*), parenchymatöse Degeneration (*Droubaix*)], schließt die Durchsicht der 28 erwähnten Krankengeschichten und Obduktionsberichte den größten Teil der genannten Faktoren aus.

Daß die Blutung beinahe immer doppelseitig und in der Regel symmetrisch ist, könnte darauf deuten, daß man einem universellen Leiden gegenüberstände, und da alle Fälle eine sehr erhöhte Temperatur aufweisen und einen außerordentlich akuten Verlauf haben, scheint es nahe zu liegen, die Infektion als direkte Ursache aufzufassen.

Die angestellten experimentellen Untersuchungen scheinen die Möglichkeit einer Infektion oder Intoxikation zu bestätigen. So fanden *Roux* und *Yersin* bei Verimpfung von Diphtheriebakterien an Meerschweinchen fast konstant Dilatation und Kongestion der Nebennierengefäße. *Langlois* und *Charrin* fanden Blutungen in der Markzone und Dilatation der Gefäße bei Meerschweinchen, die an einer akuten Pyocyaneusinfektion gestorben waren. Sie zeigten ferner, daß Blutungen in den Drüsen sowohl bei Injektion von Bazillen wie bei Injektion von deren toxischen Produkten entstehen. *Roger* fand bei Injektion von *Friedländers* Bazillus an Meerschweinchen die ganze Suprarenaldrüse an einer diffusen Hämorrhagie leidend, die 24—36 Stunden nach der Injektion auftrat. *Pilliet* hat diese Empfänglichkeit für toxische Einwirkung bestätigt, indem auch er bei subkutaner Injektion von sowohl bakteriellen wie gewissen chemischen Giften Nebennierenblutungen vorfand. Später haben *Oppenheim* und *Loeper* u. A. gezeigt, daß nach experimenteller Injektion von Diphtherie-, Anthrax-, Tetanus- und Pneumobazillen fast immer suprarenale Hämorrhagien vorhanden sind.

Diese experimentellen Versuche, welche die Empfänglichkeit der Nebennieren für Infektion zeigen, werden auch durch klinische Beobachtungen bei den spezifischen Infektionserkrankungen bestätigt. So haben *Ricker* und *Auerbach* Todesfälle bei Kindern infolge von Morbilli mitgeteilt, wo Hämorrhagien der Nebenniere gefunden wurden, *Comby*, *Hutinel*, *Tixier* und *Troisier*, *Olaf Scheel*



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infolge von Scarlatina, und *Moltschanoff* hat bei 29 Kindern, die an Diphtherie starben, konstant kleine Blutungen in der Marksubstanz und der Zona reticularis gefunden.

Bei Nebennierenblutungen bei Neugeborenen hat man auch in einer Anzahl von Fällen gemeint, daß es sich um eine Infektion handelt. So haben *Klebs* und *Eppinger* einen Mikroorganismus isoliert, den sie Noma haemorrhagica nennen, *Gaertner* einen coliähnlichen Bazillus, der bei Injektion an Hunden viscerale Hämorrhagien hervorbrachte und in ihrem Blut wiedergefunden wurde. *Merceles*, *Brehns*, *Kilhann*, *Babinski*, *Langmead* bestätigen diese Befunde, indem einige einen, andere einen anderen Mikroorganismus isolieren.

Bei Durchsicht der obengenannten und folgenden Krankengeschichten wird man sehen, daß nur in 12 Fällen eine Untersuchung des Blutes vorgenommen worden ist.

Davon waren in 7 Fällen die Kulturen steril, in einem Fall wurden Staphylococcus aureus albus (*Dudgeon*), in einem Pneumokokken (*Dudgeon*) nachgewiesen; *Little* fand bei 2 Patienten Streptokokken in den Hautgefäßen der Purpuraeruptionen. In den Fällen vom Reichs- und Kommune-Hospital wurde ein gramnegativer Diplococcus nachgewiesen, der bei Mäusen nicht anschlug.

Daß es bei den wenigen bakteriologischen Untersuchungen, welche angestellt worden sind, nicht häufiger gelang, Bakterien nachzuweisen, braucht keineswegs gegen eine Infektionstheorie zu sprechen. In keinem der Fälle wurde eine bakteriologische Untersuchung des Blutes in vivo vorgenommen. Der ganze heftige akute Verlauf und die hohe Temperatur scheinen darauf zu deuten, daß man einer universellen Infektion oder Intoxikation gegenübersteht, die in erster Instanz das Nebennierenparenchym betrifft.

Die Prädisposition, welche die Nebennieren zu haben scheinen, ist von verschiedenen Verfassern als eine pathologische Schwäche der Gefäße aufgefaßt worden. Die anatomische Anordnung der Blutgefäße in der inneren kortikalen Zone scheint indessen, wie *Arnaud* und *Alexais* gezeigt haben, zu einer Blutung prädisponieren zu können. Während diese Zone histologisch zur Rindenzone gehört, weicht sie in ihrem retikulären Bau vom Strat. glomerulosum und Strat. fasiculare ab. Diese Zone ist der weichste Teil der Drüse, indem sie von zellulären Trabekeln und einer großen Anzahl reichlich anastomosierenden Kapillären gebildet wird, die leicht bersten, teils wegen der dünnen Gefäßwand, teils wegen fehlender Unterstützung der Drüsensubstanz, da die einzelnen Zellelemente



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zerstreuter liegen und nicht genügend Unterstützungssubstanz abgeben, namentlich nicht für die schlaffen und dilatierten Gefäße. Deshalb sollte die Blutung vorzugsweise diese Zone treffen und sich auf die angrenzenden Teile ausbreiten.

Was die Ursache dazu ist, daß die Blutung hier entsteht, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Man hat angenommen, daß in dem Augenblick, wo die Drüse von toxischen Stoffen angegriffen wird, eine aktive Kongestion eintritt, indem die Drüse versucht, antitoxische Stoffe zu bilden. Möglicherweise liegt eine andere Hypothese näher: In dem Augenblick, in dem die toxischen Stoffe auf das Nebennierenparenchym wirken, das wir infolge der experimentellen Versuche als besonders empfänglich bezeichnen können, werden die sekretorischen Nerven paralysiert. Die aufgehörte Nebennierensekretion betrifft in erster Instanz die benachbarten Kapillaren der Nebenniere selbst, die gewohnt sind, einer beständig hohen Konzentration der gefäßtonischen Stoffe im Nebennierensekret ausgesetzt zu sein. Es entsteht eine plötzliche Gefäßerweiterung, die wegen der fehlenden Unterstützung vonseiten des umgebenden Zellengewebes leicht eine diffuse Blutung ergibt.

Indessen erfordert die Entscheidung der Frage, ob die Gefäße in den Nebennieren erweitert sind oder nicht, ein sehr großes Kontrollmaterial, und man muß jedenfalls immer mit der etwaigen Fehlerquelle der postmortellen Veränderungen rechnen.

Daß der Blutverlust die Ursache des plötzlichen Todes sein sollte, kann man nicht annehmen; in keinem der Fälle war die Blutung so groß, daß sie die Kapsel durchbrochen hat und in das Peritoneum eingetreten ist. Die beobachtete Anämie rührt von anderen Ursachen her.

Der Tod muß von der akuten Nebenniereninsuffizienz herrühren. Es wird auch durch die zahlreichen Nebennierenexstirpationsversuche, die man vorgenommen hat, bestätigt, daß die Nebennieren zum Erhalten des Organismus notwendig sind. Die Exstirpationsversuche haben u. a. gezeigt, daß der Tod nach Verlauf ganz kurzer Zeit eintritt. *Strehl* und *Weiß* fanden, daß bei doppelseitiger Nebennierenexstirpation der Tod bei Mäusen, Ratten und Meerschweinchen im Laufe von 4—19 Stunden eintritt. *Biedl* zeigte, daß Hunde, Katzen und Kaninchen dabei nach 2—4 Tagen starben.

Was die *Symptomatologie* betrifft, sollen hier nur die beiden auffälligsten Symptome erwähnt werden, nämlich die Cyanose und


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Purpura, die möglicherweise von derselben Ursache herrühren.

Während die Purpura keine allgemein beobachtete Erscheinung bei den Nebennierenblutungen der Neugeborenen zu sein scheint (unter *Hamills* ca. 70 Fällen kommt sie kein einzigesmal vor) und auch nicht in den Fällen hervorgehoben wird, die von Nebennierenblutungen bei Erwachsenen veröfffentlicht wurden (wo die Blutungen nach *Simonds* Meinung von marantischen Thrombosen verursacht wurden), zeigen die genannten Krankengeschichten, daß sie bei Säuglingen sowie bei etwas älteren Kindern fast ein konstant beobachtetes Symptom bei Nebennierenblutungen ist. *Little* hat bereits im Jahre 1901 darauf aufmerksam gemacht.

Daß die Purpura bei Kindern ebensowenig wie bei Erwachsenen eine Krankheit sui generis ist, sondern ein Symptomkomplex, der durch verschiedene ätiologische und pathogenetische Verhältnisse entstehen kann, wird durch zahlreiche Mitteilungen bestätigt. Wie bekannt, trat sie bei vielen spezifischen Infektionskrankheiten auf: (Typhus, Scarlatina, Morbilli, Meningitis cerebrospinalis, Angina, Pneumokokkeninfektionen), ferner bei viszeralen Veränderungen, die von Intoxikationen bedingt sind, und bei Blutkrankheiten. Man hat deshalb angenommen, daß die Purpura von einer Affektion der vasomotorischen Nerven (*Jackson*), oder von einer paralytischen Dilatation der feinsten Gefäße (*Henoch*), oder von der Fragilität oder den Veränderungen der Gefäßwand (*Leloir*, *Casel*, *Riegel*), oder aber von Leiden im hämatopoetischen System (*Hayem*) herrührt. *Hayem* hat den schädlichen Einfluß auf das Endothel hervorgehoben, den ein verändertes Blut ausüben muß, und *Sortaix* die Rolle, welche die Leber bei den Koagulationsprozessen spielt.

Während es *Conty*, der im Jahre 1876 die „nervöse Purpuratheorie" aufstellte und hervorhob, daß das Leiden von einer Sympathikusaffektion stammen sollte, mit Recht vorgeworfen worden ist, daß der Theorie zu dem Zeitpunkt eine sichere Grundlage fehlte, meine ich, daß die Aufmerksamkeit auf die eigentümliche Verbindung hingeleitet zu werden verdient, die in den genannten Krankengeschichten zwischen dem Purpuraausbruch und der Nebennierenblutung besteht.

Auf Grund des Resultates, zu welchem die experimentelle Nebennierenforschung in betreff der Sekretion dieser endokrinen Drüse gelangt ist, kann man das Vorhandensein des Adrenalins als eine notwendige Bedingung für das Aufrechterhalten des peri-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pheren Gefäßtonus feststellen. Wenn die Sekretion herabgesetzt wird oder aufhört, so wird notwendigerweise eine periphere Gefäßerschlaffung eintreten. Daß die Sekretion durch Blutungen herabgesetzt wird, zeigte *Luchsh*, der fand, daß das Blut der Nebennierenvene von den mit Diphtherietoxin behandelten Tieren kleinere Mengen Adrenalin enthielt als das normale Blut. Die universelle Gefäßdilatation wird einen Fall des Blutdruckes und eine periphere Stase mit sich führen, die möglicherweise die Ursachen der stark wechselnden und heftigen Cyanose und der nachfolgenden Diapedese sind, die am auffälligsten in den Teilen auftritt, wo das umgebende Gewebe locker ist.

Es ist schwer, einen sicheren Beweis dafür zu erbringen, daß die akute Nebenniereninsuffizienz die Ursache des Purpuraausbruches ist. Möglicherweise rührt die Hautaffektion davon her, daß man einer universellen Infektion oder einer Form von hämorrhagischer Diathese gegenübersteht. Gerade im Kindesalter zeigt die Sepsis sich oft durch Hautblutungen. So ist die bei Neugeborenen auftretende „*Buhl*sche Krankheit" durch multiple Blutungen und eine Fettdegeneration der inneren Organe charakterisiert, die an diejenige der Arsen- oder Phosphorvergiftung erinnert. Die Cyanose ist hier gewöhnlich, dagegen ist in der Regel kein Fieber vorhanden. Dasselbe gilt von der „*Winkel*schen Krankheit" (*Cyanosis icterica cum hamoglobinuria*).

Die Purpura ist ferner, wie erwähnt, bei zahlreichen Fällen von Infektionen ohne Zeichen von Nebennierenleiden beschrieben worden. Wie die Infektion die direkte Ursache der Purpuraeruptionen sein sollte, ist indessen nicht klar. Die meisten vermuten, daß Embolien oder Thrombosen die Ursache sind. *Unna* hebt jedoch hervor, daß diese allein die Purpura nicht erklären können. Viele infektiöse Thromben verursachen überhaupt keine Hämorrhagie. Er meint, daß außerdem noch irgend eine bestimmte chemische Einwirkung vorliegen muß.

Wenn der Purpuraausbruch in den erwähnten Krankengeschichten als gewöhnliche Hautblutungen infolge einer universellen Sepsis oder hämorrhagischen Diathese aufgefaßt werden sollte, müßte man erwarten, Blutungen namentlich in den serösen Häuten und Schleimhäuten zu finden, die die ersten Prädilektionsstellen zu sein pflegen; dies ist aber nur in ganz einzelnen der genannten Sektionsberichte der Fall.

Als Stützpunkt dafür, daß der Purpuraausbruch von einer direkten Nebenniereninsuffizienz herrührt, könnte vielleicht dienen,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß er erst spät im Krankheitsbild auftritt und daß sich die stark wechselnde Cyanose und der Kollapszustand kurz nach Beginn des Anfalles zeigen. Leider war in den erwähnten Fällen keine Gelegenheit vorhanden, Blutdruckmessungen vorzunehmen.

In den Fällen, die über sowohl experimentelle wie klinische akute Nebenniereninsuffizienz anderer Ursache (*Helly*, *Hornowsky*, *Hart*) veröffentlicht wurden, findet man indessen die Purpura ebensowenig erwähnt wie in den beschriebenen Fällen von Nebennierenblutungen bei Erwachsenen. Dagegen haben sowohl *Legrain* wie *Fournier* gezeigt, daß bei Typhus exanthematicus eine akute Nebennierenentzündung der einzige Obduktionsbefund ist, und auf Grund der starken Abnahme des Blutdruckes nehmen sie an, daß zwischen der Nebenniereninsuffizienz und dem Tod bei Flecktyphus eine Relation besteht. *Sergent* führt gleichfalls einen großen Teil der Symptome beim Abdominaltyphus und *Khourry* beim Denguefieber auf Veränderungen in den Nebennieren zurück.

Auf Grund der bisher vorliegenden Resultate scheint es im Augenblick nicht möglich, einen sicheren Beweis für die direkte Relation des Purpuraausbruches zur akuten Nebenniereninsuffizienz zu führen. Es ist auch schwer zu erklären, weshalb nicht alle in der Literatur besprochenen Fälle Purpura ergeben haben. In zwei Fällen (*Talbot*) wird hervorgehoben, daß die Haut natürlich war, in drei anderen (*Dudgeon*, *Still*) wird von Purpuraausschlag nichts erwähnt. Möglicherweise hängt das damit zusammen, daß die Intoxikation so heftig war, daß die Kinder starben, ehe die Wirkung auf die peripheren Gefäße sichtbar wurde. Der Purpuraausbruch tritt oft erst einige Stunden vor dem Eintritt des Todes auf.

Man kann jedoch infolge des hier Ausgeführten nicht umhin, den Purpuraausbruch und die *akut* eintretende Nebenniereninsuffizienz mit der Pigmentierung zu vergleichen, die das Kardinalsymptom der *chronischen* Nebennierendestruktion im Morbus Addisonii ist. Infolge der experimentellen Versuche fühlt man sich versucht, anzunehmen, daß ein Aufhören der Nebennierenfunktion eine Gefäßerschlaffung bewirken wird, die beim chronischen, langsam verlaufenden Leiden eine vermehrte Disposition zur Pigmentierung (*Borberg*) ergibt, während bei der akut eintretenden Gefäßdilatation Hautblutungen entstehen. Und wie wir Morb. Addisonii ohne Pigmentierung finden (*Lewin* hat von 329 Fällen 44 ohne Bronzehaut gefunden), so können wir auch hier Nebennierenblutung ohne Purpura finden. Während aber Morb.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Addisonii sehr selten bei kleineren Kindern vorkommt, scheinen deren Nebennieren ganz besonders zu Blutungen prädisponiert zu sein, vielleicht wegen ihrer größeren Empfänglichkeit gegenüber Infektionen und Intoxikationen.

Was die *Prognose* dieser Nebennierenblutungen anbelangt, zeigen die referierten Krankengeschichten alle einen mortellen Verlauf. Indessen kann die Blutung so gering sein, daß sie nur vorübergehende Symptome ergibt, und namentlich wäre dies wohl möglich, wenn nur die eine Nebenniere angegriffen wird. Wie bekannt, ist es kein ungewöhnlicher Obduktionsbefund, wo das Kind an einer interkurrenten Krankheit starb, in den Nebennieren Zeichen einer alten Blutung zu finden, die oft auf eine beschwerliche Geburt zurückgeführt werden kann und die somit zu der Gruppe der Nebennierenblutungen gehört, die wir bei Neugeborenen finden. Gleichfalls muß man vermuten, daß eine selbst ganz geringe Blutung in der Nebenniere die Resistenz des Kindes bedeutend herabsetzt.

Als Beispiel hierfür kann angeführt werden:

I. 1 Monat alt; Flaschenkind, in der Kinderabteilung des Reichshospitáles behandelt. Diagnose: *Stenosis pylori cong. Haematemesis. Melaena.* Beginn mit Erbrechen vor 6 Tagen, vor zwei Tagen zerstreute Petechien am Truncus und Abdomen. Mors 2¼ Monate alt. *Obduktion: Alte Blutung in der linken Nebenniere. Stenosis pylori congenita.*

II. 5 wöchentliches Flaschenkind. Wegen *Invaginatio* im Königin-Luisen-Krankenhaus aufgenommen, woselbst es wegen *Stenosis pylori* behandelt wurde. Seit der Geburt träge und schlaff. Während des Hospitalaufenthaltes explosive Brechanfälle, Ventrikelperistaltik, große Retention, palpabler Pylorustumor. Febril. Starke *Cyanose* ohne Dyspnoe. Melaena. Am Os sacrum ein zweimarkstückgroßes *Hämatom.* Starb 7 Wochen alt. *Obduktion:* ein walnußgroßer Hohlraum in der *linken Nebenniere,* mit altem *Blut angefüllt. Stenosis pylori congenita — Anaemia organorum.*

Außer der Herabsetzung der Widerstandskraft des Kindes später eintretenden Krankheiten gegenüber scheint die Nebennierenblutung möglicherweise eine vermehrte Disposition zu einem Leiden des Nebennierenparenchyms abgeben zu können. So führt *Rolleston* Hämorrhagie der Nebennieren mit fibröser Organisation als eine seltene Ursache des Morb. Addisonii an. Als ein interessantes Beispiel davon und als Beweis dafür, daß die Prognose quoad restitutionem bei der akuten Nebennierenblutung selbst nicht immer pessima zu sein braucht, kann ein Fall von *Vollbracht* angeführt werden, wo ein 15 jähriges Mädchen 1 Jahr vor Ausbruch des Morb. Addisonii eine Purpuraeruption über den ganzen Körper hatte. Die Addisonerkrankung verlief sehr akut mit Mors



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nach Verlauf von 3 Monaten. Die Obduktion ergab eine Hämorrhagie und akute Tuberkulose in den Nebennieren. Infolge des hier Entwickelten fühlt man sich versucht, den Purpuraausbruch und die Nebennierenblutung hier auf denselben Zeitpunkt zurückzuführen.

Was die *Therapie* betrifft, so wird in den Fällen, wo die Blutungen der Nebennieren so kräftig waren, daß das Kind in unmittelbarer Anknüpfung daran gestorben ist, wohl kaum etwas auszurichten gewesen sein.

Wenn der Fall dagegen weniger akut ist und der Blutdruck, die wechselnde Cyanose und die Asthenie des Kindes möglicherweise eine Nebenniereninsuffizienz vermuten lassen, würde es berechtigt sein, eine Adrenalinbehandlung zu versuchen. Das Adrenalin muß subkutan und in großen häufigen Dosen und unter Kontrolle des Blutdruckes gegeben werden.

Die günstigen Resultate, die man bei der Diphtherie in betreff des Blutdruckes nach Adrenalininjektionen erreicht hat, wo wir infolge der Untersuchungen von *Roux*, *Yersin*, *Luchsh* u. A. wissen, daß die Nebennieren besonders vom Diphtherietoxin beeinflußt werden, könnten dazu auffordern, auch bei den *alimentären* und *infektiösen Toxicosen* die Messung des Blutdruckes als eine Kontrolle vom Zustande des Kindes einzuführen und auf dieser Basis neben den allgemein gebrauchten Stimulantien eine *Adrenalinbehandlung* zu versuchen. Es scheinen keine Untersuchungen über die Pathologie des chromaffinen Gewebes bei diesen Zuständen vorzuliegen, vielleicht hängen aber die verschiedenen Blutungen in der Haut und der Schleimhaut, die wir bei diesen und bei septischen Zuständen vorfinden, mit einer vorübergehenden Insuffizienz des chromaffinen Systems zusammen, die eventuell reguliert werden könnte.

Literaturverzeichnis.

Arnaud und *Alexais*, Mémoire couronné. Prix Portae. 1899.
Arnaud, Arch. gén. de méd. 1900. Tome 4. S. 1.
Auerbach, Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 25.
Babinski, Virch. Arch. 1889.
Biedl, Innere Sekretion. 1916.
Borberg, Habilitationsschrift. Kopenhagen 1912.
Comby, ref. Berl. klin. Woch. 1910. No. 30.
Conty, Gaz. hebd. 1876.
Droubaix, Thèse de Paris. 1887.
Gaertner, Arch. f. Kinderheilk. 1895.
Goldmann, Inaug.-Diss. Kiel 1908.
Goldzieher, Die Nebennieren. Wiesbaden 1916.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hamill, Arch. of Pediatrics. 1901. Vol. XVIII. S. 161.
Hart, Med. Klin. 1914. 10. S. 600.
Helly, Münch. med. Woch. 1913. 60. S. 1811.
Hornowski, Virch. Arch. 1913. 215. S. 270.
Hutinel, La clinique. 1913. 40.
Derselbe, Arch. de méd. des enfants. 1911. Bd. 14.
Jackson, London 1906. cit. nach *Cannata*, Dtsch. med. Woch. 1911. No. 21.
Kilham, Arch. of Pediatr. 1899.
Khourry, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1912. 28, cit. nach *Biedl*.
Klebs und *Eppinger*, Boston. med. and Surgical Journ. Febr. 1891.
Langlois und *Charrin:* Soc. de Biol. 1893. S. 812.
Leconte, Thèse de Paris. 1897.
Legrain, Afrique médical. 1910. Jan. 1911. cit. nach *Fournier*.
Leloir, Thèse de Paris. 1881.
Litzenberg und *Whitte*, Journ. amer. med. assoc. 1908. XII.
Luchsh, Virch. Arch. 1917. 223. S. 290.
Lundsgaard, Virch. Arch. 1912. 210.
Moltschanoff, cit. n. Jahrb. d. Kinderheilk. 1910.
Oppenheim und *Loeper*, Arch. de méd. Experim. 1901. S. 349.
Pilliet, Progrès méd. 1894.
Ricker, Zieglers Beitr. 1911. 51.
Roger, Soc. de Biol. Jan. 1894.
Roux und *Yersin*, Annales de l'Instit. Pasteur. Juin 1889.
Olaf Scheel, Virch. Arch. 192.
Sergent, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1912. 28. cit. nach *Biedl*. 1916.
Simonds, Virch. Arch. 1902. 170.
Sliosberg, Inaug.-Dissert. Zürich 1908.
Sortais, Thèse de Paris. 1896.
Tixier und *Troisier*, Arch. méd. des enfants. 1912. 5.
Thomas, Drüsen mit innerer Sekretion in *Brünning* und *Schwalbe*, Handb. der allgem. Path. u. path. Anatomie des Kindesalters. 1913.
Unna, Histopathology of dis. of the skin. Walkers translation.
Vollbracht, Wien. klin. Woch. 1899. S. 717.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Die Heilungsaussichten der Bauchtuberkulose unter der Behandlung mit künstlicher Höhensonne.

Von

Dr. SELMA MEYER.

Der Kampf gegen die Tuberkulose hat in der Freiluft- und Sonnenbehandung insbesondere bei der sogenannten chirurgischen Form der Erkrankung eins seiner besten Hilfsmittel gefunden. Mannigfach sind die Faktoren, die an der günstigen Wirkung teilhaben. Ihre Bedeutung und Wirkungsart ist noch Gegenstand lebhafter Kontroversen; denn in die komplizierten biochemischen Vorgänge bei der Aufnahme und Verarbeitung strahlender Energie haben wir trotz zahlreicher Erklärungshypothesen und experimenteller Forschungsergebnisse bisher wenig Einsicht. Man nimmt zunächst eine spezifische Wirkung des *ultravioletten Spektrumanteils* an und stellt sich diese so vor, daß die kurzwelligen Strahlen von den Serumfarbstoffen und dem Hämoglobin, sowie von den Hautpigmenten, dem Melanin und Hämosiderin, absorbiert und in das Innere des Körpers transportiert werden, wo ihre Energie eine Steigerung der Oxydationsvorgänge und damit einen besseren und rascheren Abbau intermediärer Stoffwechselprodukte bewirkt. So würden die Tiefenwirkung und die Allgemeinbeeinflussung des Körpers erklärt werden können. Einen direkten Einfluß auf das tuberkulöse Gewebe im Innern des Körpers haben nämlich die ultravioletten Strahlen nicht, wie *Bacmeister* und *Küpferle* durch histologische Untersuchungen bei experimenteller Tiertuberkulose nachgewiesen haben. Sie stehen damit im Gegensatz zu den Röntgenstrahlen, die nach den genannten Autoren bei Anwendung der sogenannten Tiefentherapie tuberkulöses Granulationsgewebe in der Lunge zerstören und in narbiges Bindegewebe umwandeln können. Dagegen ist die früher bezweifelte Penetrationsfähigkeit der ultravioletten Strahlen von vielen Untersuchern, so von *Rollier*, *Finsen*, *Behring*, *Jansen*, *Schultz*, *Rayband*



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

u. A. teils photochemisch, teils tierexperimentell bewiesen worden, in letzter Zeit hat *Levy* auch eine Beeinflussung innerer Organe, insbesondere des hämatopoetischen Systems, durch das Ultraviolettlicht wenigstens an weißen Mäusen nachgewiesen.

Mit zunehmender Wellenlänge sinkt die biologische Wirksamkeit der einzelnen Strahlengattungen. *Die roten Strahlen* verhalten sich daher trotz ihrer großen Durchdringungskraft durch die Haut biologisch inaktiv. Sie vergrößern die Absorptionsfläche für die ultravioletten Strahlen durch die starke Erweiterung der Hautgefäße und befördern damit indirekt die Zufuhr strahlender Energie. *Bach* sieht sie daher als die Sensibilisatoren für die kurzwelligen Strahlen an. Ungeachtet dieser fast allgemein vertretenen Anschauung von der geringeren Wirksamkeit der Wärmestrahlen hat *Gerhartz* ihre große Penetrationsfähigkeit dazu benutzt, um die keimtötenden Kräfte des Rotlichtes gegen die Tuberkelbazillen nutzbar zu machen und will in 18 Fällen von Lungentuberkulose von der Bestrahlung Erfolg gesehen haben. In neuester Zeit hat auch *Kisch* auf Grund experimenteller Studien gerade die Wärmestrahlen für die Erfolge der Heliotherapie in Anspruch genommen und sieht deren eigentliche Wirkung in der Erzeugung einer natürlichen Hyperämie. In konsequenter Verfolgung seiner Hypothese hat er einen Apparat konstruieren lassen, der mittels eines asphärischen Spiegels die Strahlungsquelle auf dem Körper des Patienten abbildet, und dessen Wirkung der der freien Sonnenstrahlen vergleichbar werden soll.

Über die Rolle des *Pigments* gehen die Meinungen der Autoren noch weit auseinander. Es wird als eine Schutzdecke gegen die toxisch wirkenden, chemischen Strahlen angesehen, soll nach *Meirowski* die Licht- in Wärmestrahlen umsetzen und durch die Speicherung der Lichtenergie, nach Aussetzen der Bestrahlung, bei seinem späteren Abtransport durch die Lymphbahnen im Sinne einer Spätheilung wirken können (*Jesionek*). Nach *Jesionek* und *Wagner* wird das Pigment in gelöstem Zustande durch die Erythrozyten den inneren Organen zugeführt und übermittelt ihnen in beständiger Zu- und Abfuhr Stoffe, die die Heilung kranker Herde befördern. Endlich werden die Pigmentkörnchen der Haut nach neuerer Auffassung auch als Wärmeregulatoren des Organismus angesehen (*Weidenreich*), indem sie als kleine Wärmezentren fungieren, welche die von außen zugeführte strahlende Wärme binden, und so die im Innern des Körpers produzierte Wärme von der Aufgabe der Flüssigkeitsverdunstung der Haut entlasten.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rollier sieht eine starke Pigmentierung des Körpers als prognostisch günstiges Zeichen an, andere Autoren, *Vulpius*, *Lenkey*, *Haberling*, *Czerny*, messen ihr nicht diese Bedeutung bei, *Reyn* und *Ernst* halten die Pigmentierung für überflüssig, ja schädlich.

Neben der eigentlichen Sonnenbestrahlung kommt bei der Durchführung der Heliotherapie der gleichzeitigen *Freiluftbehandlung* eine große Bedeutung für die Heilung zu. Der ständige Aufenthalt im Freien auch bei bewölktem Himmel bewirkt durch die über die freie Körperoberfläche hinwegstreichende Luft eine starke Wärmeabgabe und damit eine günstige Änderung der Wärmeregulierung und Blutverteilung im Organismus, Vorgänge, die besonders *Czerny* als wichtige Heilfaktoren auzusehen geneigt ist.

Die ersten Erfolge dieser kombinierten Behandlungsmethode wurden bekanntlich in der Schweiz erreicht, unter den denkbar günstigsten klimatischen und meteorologischen Verhältnissen. Indessen die Sonne von Leysin leuchtet nicht jedem. Auch *in der Ebene* lassen sich mit der Heliotherapie gute Erfolge erzielen, trotz der Absorption ultravioletter Strahlen durch den Dunstkreis der Erde, wie *Bardenheuer*, *Vulpius*, *de Quervain* und andere genugsam erwiesen haben. Aber der systematischen Durchführung der Behandlung in unseren Breiten stehen doch nicht unerhebliche Schwierigkeiten entgegen: die geringe Zahl der wirklich sonnigen Tage, die Ungunst der Witterung während der Herbst- und Frühlingswochen, die lange Dauer des Winters, die eine ausgiebige Freiluft- und Sonnenbehandlung illusorisch macht. So mußte die *Quecksilberlampe* mit ihrem Reichtum an ultravioletten Strahlen mit ihrer ständigen Verwendbarkeit und der Möglichkeit genauer Dosierung ein willkommener Behelf für die Wintermonate und die übrigen sonnenlosen Tage werden. Ihr Spektrum ist nicht das gleiche, wie das des Sonnenlichtes, bekanntlich fehlen ihm die roten Strahlen, und es ist nach obigen Ausführungen noch nicht erwiesen, ob nicht sämtliche Strahlengattungen des Sonnenlichtes für die Heilwirkung erforderlich sind. Auch die Pigmentierung der Haut ist unter künstlicher und natürlicher Belichtung durchaus verschieden. So hat *Rollier* eine Resistenz der von der Sonne gebräunten Haut gegen Varicellenbläschen beobachtet, *Czerny* dagegen gerade eine Disposition der von Quarzlicht pigmentierten Stellen für die Varicelleneffloreszenzen. *Axmann* sah ein von der Sonne hervorgerufenes Pigment unter Quarzlampenbestrahlung verschwinden und sich später nach Abschälung der Oberhaut neu bilden, indes mit wesentlich helleren Farbentönen. Auch



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir konnten deutlich das schmutzige Braun der Quarzlampenwirkung von den frischeren Farben unter der natürlichen Sonnenbestrahlung unterscheiden. — Und noch ein Moment fehlt der künstlichen Belichtung im Gegensatz zur natürlichen Heliotherapie: die Freiluftbehandlung mit ihren wesentlichen Faktoren für die Heilung. Trotz dieser Mängel lassen sich mit der künstlichen Bestrahlung gute Erfolge erzielen, wie eine umfangreiche Literatur aus den letzten 10 Jahren — die Quecksilber-Quarzlampe wurde im Jahre 1907 in die Therapie eingeführt — beweist. Die Publikationen, soweit sie sich mit der Beeinflussung der *Tuberkulose* in ihren verschiedenen Formen befassen, betreffen in der Hauptsache *die Erkrankungen der Drüsen, Knochen, Haut und Gelenke.* Über die *Lungentuberkulose* liegen nur wenige Berichte vor (*Krüger, Gutstein, Kovács*), und eine zusammenfassende Mitteilung über Beobachtungen bei der *Bauchtuberkulose der Kinder* habe ich in der Literatur vermißt. Nur eine Dissertation von *Strahlmann* beschäftigt sich mit dem Gegenstande, ist mir aber bisher nicht zugänglich gewesen; ich entnehme einem Referat von *Thedering* über die Arbeit, daß 10 Fälle von Bauchtuberkulose durch Ultraviolettlicht günstig beeinflußt wurden; allerdings stand nur bei 6 von ihnen die Diagnose fest. Ferner teilt *Kovács* auf Grund seiner Erfahrungen an 5 Fällen mit, daß sich die Lichttherapie bei peritonealer Tuberkulose gegenüber anderen Tuberkuloseformen besonders bewährt habe.

Es erscheint daher angebracht, unsere an größerem Material gesammelten Erfahrungen zu veröffentlichen. Sie beziehen sich auf insgesamt 57 Patienten im Alter von 1½ bis 13 Jahren, die in den Jahren 1914—1917 wegen Tuberkulose der Unterleibsorgane in der Universitäts-Kinderklinik und -Poliklinik der Kgl. Charité längere Zeit behandelt wurden. Die Diagnose wurde auf Grund konstant bleibender, meist von mehreren Untersuchern erhobener Perkussions- und Palpationsbefunde gestellt. Sie wurde in allen Fällen, mit einer einzigen, nachher autoptisch sichergestellten Ausnahme unterstützt durch den positiven Ausfall der kutanen resp. intrakutanen Tuberkulinreaktion, in 17 Fällen durch die Autopsie bestätigt. Berücksichtigt wurden nur solche Patienten, bei denen die Abdominaltuberkulose das Krankheitsbild beherrschte und sich nicht etwa sekundär an eine Lungentuberkulose angeschlossen hatte.

17 Patienten habe ich ein Jahr bzw. 2 und 3 Jahre nach Beendigung der Kur nachuntersuchen können, 10 befinden sich noch

Generated on 2019-10-23 15:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

in klinischer oder poliklinischer Beobachtung, von 6 Patienten habe ich durch schriftlichen Bericht der Eltern Aufschluß über Verlauf und Ausgang der Krankheit erhalten. Das Schicksal von weiteren 6 Kindern konnte ich weder durch Nachuntersuchung noch durch schriftliche Erkundigung in Erfahrung bringen, die übrigen 18 sind in der Klinik zum Exitus gekommen. — 40 von diesen Patienten sind kürzere oder längere Zeit bestrahlt worden. Über sie soll im folgenden ausschließlich berichtet werden. Die übrigen 11 konnten der Lichtbehandlung nicht unterzogen werden, weil 10 von ihnen in so desolatem Zustande, erst kurze Zeit ante mortem, in die Klinik eingeliefert wurden, daß sich jede Behandlung dieser Art erübrigte und bei dem 11. eine gleichzeitige Erkrankung an Scarlatina die Bestrahlung verhinderte.

Die Technik gestaltete sich so, daß wir durchweg den ganzen Körper und zwar abwechselnd Brust- Bauch und Rücken den Strahlen der *Bach-Nagelschmidt*schen Lampe aussetzten. Der Abstand von der Lichtquelle betrug konstant 75 cm. Die klinischen Patienten wurden täglich, die ambulant behandelten 3 mal in der Woche bestrahlt. Die *Dauer der Belichtung* betrug in der ersten Sitzung 3 Minuten, wurde im allgemeinen in jeder weiteren um 3 Minuten gesteigert, falls nicht eine starke Hautreizung zu mehrtägigen Pausen und vorsichtigerer Dosierung zwang. Die Höchstdauer betrug je 60 Minuten für Vorder- und Rückseite und wurde dann während der weiteren Dauer der Kur nicht überschritten. Bei Patienten mit sehr empfindlicher Haut haben wir den *Uviolschirm* angewandt, ein Filter für den äußersten Anteil des violetten Spektrums, dagegen von der Hinzufügung roten Lichtes, etwa durch den *Hagemannschen Glühlampenring*, abgesehen, da wir uns von der mangelnden Wärmewirkung der Quarzlampe nicht überzeugen konnten. — Die von allen Autoren angegebene Beobachtung einer *Besserung des Allgemeinbefindens, Hebung des Appetits und der Stimmung, Verminderung der Schmerzen* können wir in vollem Umfang bestätigen. Es war sogar auffallend, mit welcher Übereinstimmung uns von den Müttern spontan ähnliche Angaben gemacht wurden. Über einige Ausnahmen werde ich weiter unten berichten. Ich betone noch, daß wir außer der Verordnung von Bettruhe für die meisten, nicht für alle klinisch behandelten Patienten und einer gelegentlichen Verabreichung von Kreosotlebertran keine weitere Medikation, insbesondere keine spezifische Tuberkulintherapie anwandten, und daß wir die ambulant behandelten Kinder auch nicht in bessere hygienische Verhält-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nisse bringen konnten, so daß gewissermaßen reine Versuchsbedingungen geschaffen waren und die Wirkung der Quarzlampe unbeeinträchtigt durch andere Momente zur Geltung kommen konnte.

Welches sind nun die *Erfolge der künstlichen Besonnung* bei unseren 40 Patienten? Lassen sie sich den früher durch operative oder konservative Maßnahmen erreichten an die Seite stellen oder erweist sich die Bestrahlung jenen Methoden überlegen? Diese Frage glaube ich auf Grund meines Materiales zugunsten der Quarzlampe entscheiden zu können. Ich teile zunächst die Resultate der Bestrahlung im allgemeinen, ohne Rücksicht auf Form, Dauer und Schwere der Erkrankung mit, und es ist selbstverständlich, daß die zum Vergleich herangezogenen, statistischen Daten der chirurgischen und konservativen Behandlung ebenfalls unterschiedslos für die Gesamtzahl der behandelten Fälle gelten, obgleich die Chirurgen von vornherein eine gewisse Auswahl treffen und die Miliartuberkulose, sowie Fälle mit totaler Verödung des Bauchraumes ausschließen. — Von unseren 40 Patienten sind 14 = 35 pCt. *als klinisch geheilt* zu betrachten, d. h. sie sind mindestens 1 Jahr, zumeist 2 bis 2½ Jahre vollständig beschwerdefrei geblieben, haben normale Darmfunktionen, frische Farbe der Hautdecken, auch sind sie körperlichen Anstrengungen gewachsen und haben an Gewicht zugenommen. Bei der Nachuntersuchung lassen sie weder durch Inspektion, noch durch Perkussion und Palpation eine Spur der früheren Krankheit erkennen. Dieselben Kriterien für die Heilung bestehen noch bei einer weiteren Patientin, nur datiert deren Wiederherstellung erst so kurze Zeit — etwa 4 bis 6 Wochen — zurück, daß sie noch nicht als endgültig betrachtet werden kann. 3 *Patienten zeigen eine erhebliche Besserung des Krankheitszustandes,* und zwar war einmal von einem Ileocoecaltumor noch ein schmaler, oberflächlicher, verschieblicher Strang rechts vom Nabel zurückgeblieben, bei dem zweiten Fall hatte sich ein Tumor im Abdomen vollständig zurückgebildet, aber ein früher walnußgroßes Infiltrat in linken Skrotum war noch als bohnengroße, indolente Schwellung am Funiculus spermaticus zu tasten, und bei dem dritten Fall war ebenfalls der Abdominalbefund negativ geworden, aber eine pflaumengroße Drüse in der linken Leistenbeuge hielt die endgültige Heilung noch hintan. Das Allgemeinbefinden ließ in allen 3 Fällen nichts zu wünschen übrig, und an der vollständigen Heilung glauben wir nicht zweifeln zu dürfen. Es wären also 18 *günstige Ausgänge* = 45 pCt. des Ge-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

samtmaterials zu verzeichnen. Das Ergebnis war erreicht durch eine in den einzelnen Fällen verschieden lange, meist 7—10 Monate in Anspruch nehmende Kur. Die kürzeste Zeit der Belichtung betrug 4 Monate, die längste 1½ Jahr. 5 weitere Patienten stehen erst am Anfang der Behandlung, lassen also noch keinen Schluß auf den Ausgang der Erkrankung zu, ein Kind ist nach etwa 6 monatlicher Bestrahlung in seinem Allgemeinbefinden erheblich gebessert, zeigt aber in Bezug auf den eigentlichen Krankheitsprozeß erst eine geringe Beeinflussung. Es müssen demnach 12,5 *pCt. der Fälle* als bisher *unentschieden*, 2,5 *pCt.* als *prognostisch zweifelhaft* erscheinen. *Bei* 2 *Patienten ist eine deutliche Verschlimmerung aller Krankheitssymptome zu konstatieren*, und 14 Patienten = 35 *pCt. sind gestorben*. Vergleiche ich damit die von verschiedenen Autoren mitgeteilten Resultate der Operation, so sprechen die Zahlen jedenfalls nicht zu ungunsten der künstlichen Besonnung. *Heubner* verzeichnet 30 pCt. der operierten Fälle als geheilt, *Schmitz* 37,5 pCt., *Cassel* 42,8 pCt. *Kayser* hat 40,7 pCt. Mortalität, *Frank* 49,2 pCt. Einige Chirurgen haben etwas günstigere Statistiken: *König* 64 pCt. Heilung, *Ebstein* 78 pCt., *Roersch* 70pCt., *Margarucci* sogar 85,4 pCt. *Jordan*, *Winkel*, *Vincenz Czerny* heben aber hervor, daß diese Angaben zu günstig lauten, da die meisten jener Fälle viel zu kurze Zeit nach der Operation publiziert worden sind und die Schicksale der operierten Kranken nach ihrer Entlassung nicht genügend bekannt gegeben wurden. Überdies betreffen die Zahlen vorwiegend Erwachsene, „und gerade im Kindesalter erscheinen die Resultate am ungünstigsten“ (*Henoch*). Wenn aber eine durchaus ungefährliche, bequem zu handhabende und verhältnismäßig billige Methode mit nur günstigen Allgemeinwirkungen zu denselben Ergebnissen führt wie die Laparotomie, so dürfte ihre Überlegenheit nicht zweifelhaft sein. Fast alle Chirurgen und auch frühere Anhänger der Operation nehmen denn auch jetzt ihr gegenüber einen ablehnenden Standpunkt ein oder wollen doch die Operation erst nach Versagen der konservativen Behandlung und nur für bestimmte Fälle angewandt wissen (*Borchgrevink*, *Dörfler*, *Vincenz Czerny*, *Cassel*, *Heimann*, *Heubner*, *Ungar*, *Härtel*, *Lazynski Stooß*, *Birnbaum* u. A.).

Nun hat ferner auch die *rein exspektative Behandlung* mit Schmierseifeneinreibung und interner Medikation zweifellos in manchen Fällen zum Ziele geführt; es wird ja von allen Autoren betont, daß die längere Beobachtung eines großen Materials die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Überzeugung von der spontanen Heilungsfähigkeit gewisser Formen der Bauchfelltuberkulose, besonders der rein exsudativen Peritonitiden, gewinnen läßt, aber es werden für solche Fälle doch meist günstige soziale und hygienische Verhältnisse, langdauernde Ruhe und Schonung, genaue Diätregulierung, wenn nicht längerer Aufenthalt auf dem Lande gefordert, damit aber die Vorbedingungen für die Heilung erschwert und die Aussichten für die ärmere Bevölkerung verschlechtert. Dazu kommt, daß die Zahl der Dauerheilungen noch recht spärlich ist, wie alle erfahrenen Beobachter zugeben. *Nothnagel* nennt sie ein immerhin seltenes Ereignis, *Henoch* spricht von der Erfolglosigkeit jeder inneren Therapie, *Baginski*, *Ungar*, *Rehn* (in *Gerhardts* Handbuch) bezeichnen die Prognose als ernst, ja letal, *Heubner* sah von 10 Fällen 4 nur erheblich gebessert, *Cassel* verzeichnet 25 pCt. der Fälle als spontan geheilt, will aber der inneren Behandlung keinen großen Anteil an der Heilung zusprechen. Nach einer Statistik von *Pic* aus den Jahren 1873—86 sind von 67 Fällen drei geheilt und 21 gebessert. *Monti* berichtet über 11 Fälle, von denen 2 geheilt, 9 ungeheilt oder gebessert entlassen sind, und nach einer Zusammenstellung von *Pribram* gingen von 165 Fällen 100 zugrunde. Ich glaube daher mit der Annahme, daß die künstliche Besonnung auch der alten konservativen Methode vorzuziehen sei, keinen zu weitgehenden Schluß gezogen zu haben.

Wesentlich wichtiger als diese rein statistische Angabe der Bestrahlungsresultate scheint mir die *Ermittlung des Anteils der einzelnen Formen der Bauchtuberkulose an dem günstigen Ergebnis*, oder in weiterer Fassung der Aufgabe *die Feststellung, bis zu welchem Grade diese verschiedenen Manifestationen der Tuberkulose in den Abdominalorganen überhaupt durch ultraviolette Strahlen beeinflußbar sind.* In weitgehender Analogie mit früheren Erfahrungen zeigt sich, daß die mit Ascites einhergehenden, *rein serösen Entzündungen des Bauchfells* die *besten Heilungstendenzen haben.* 6 unserer Patienten litten an dieser Form der Bauchfelltuberkulose, und bei allen erwies sich diese als eine verhältnismäßig benigne, gut zu beeinflußende Erkrankung, denn alle 6 Patienten sind geheilt. Es würde zu weit führen, die Krankengeschichten im einzelnen mitzuteilen. Anamnese, Befund und Verlauf bieten keine wesentlichen Abweichungen untereinander: Eine im Laufe von 1–3 Monaten entstandene diffuse Auftreibung des Leibes, zunehmende Mattigkeit, Appetitlosigkeit und auffallender Wechsel der Stimmung führte die Kinder der Klinik und Poliklinik zur



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchung zu. Die subjektiven Beschwerden, insbesondere die Leibschmerzen waren gering, es wurden weder Fieber noch Anomalien der Stuhlentleerung beobachtet, wenn man nicht eine bei einzelnen anamnestisch angegebene Obstipation dazu rechnen will, und die objektive Untersuchung ergab einen Flüssigkeitserguß im Abdomen, dessen Spiegel bei Lagewechsel verschieblich war. Der Ernährungszustand war in allen Fällen ausreichend, in einzelnen gut zu nennen, an den inneren Organen bestanden keine wesentlichen pathologischen Veränderungen, noch beeinflußten sie den Verlauf in irgendeiner Weise. Unter der Bestrahlung, die 4—18 Monate in Anspruch nahm, ließ die Spannung der Bauchdecken nach, der Umfang des Abdomens verkleinerte sich, der Leib erhielt normale Konfiguration, und das Exsudat war am Schluß weder durch Perkussion noch durch Prüfung auf Undulation nachweisbar. In einem Falle war eine zweimalige Punktion des Exsudats mit Entleerung von 500 und 900 ccm seröser Flüssigkeit ohne Erfolg geblieben, und erst die 5 Monate lang fortgesetzte Bestrahlung brachte die Heilung. Als Belege lasse ich die wichtigsten Daten aus den Krankengeschichten zweier Patientinnen folgen, von denen die eine anfangs klinisch, später ambulant, und die andere nur ambulant behandelt wurde.

1. Margarete W., 4¾ Jahre alt. Mutter lungenkrank, war in Heilstätte, Vater asthmaleidend. Pat. 3 Wochen zu früh geboren, sehr schwächlich bei der Geburt. Ernährung: 6 Monate Brustnahrung, dann Kuhmilch mit Haferschleim, mit 1 Jahr Beikost, nie rohe Milch. Entwicklung verzögert. Laufen und Sprechen erst im 3. Lebensjahr. Frühere Krankheiten: Im 2. Halbjahr Laryngospasmen und Krämpfe. Mit 2 Jahren Masern, im Anschluß daran Pneumonie, schwere Rachitis. Seit 5 Wochen Appetitlosigkeit und Frösteln, oft Gurren im Leib. In den letzten 8 Tagen Leibschmerzen nach dem Essen. Stuhl regelmäßig. Seit 3 Wochen Auftreibung des Leibes, Mattigkeit, keine Spiellaune.

Status: Am 22. III. 15. Mäßig kräftiges Kind. Herz, Lungen, Rachenorgane ohne pathologischen Befund. Abdomen aufgetrieben. Umfang 53 cm in Nabelhöhe. Rectusdiastase. Dämpfung in den abhängigen Partien, die auf Lagewechsel verschwindet. Deutliche Fluktuation. Keine Tumoren zu tasten. Urin klar. Albumen und Saccharum negativ. Urobilinogen schwach positiv. Pirquet positiv. Ordination: Bestrahlung mit Höhensonne.

29. III. 15: Leib weniger straff. Umfang 48 cm. Kind verträgt die Bestrahlung ohne Hautreizung.

12. IV. 15. Wohlbefinden. Appetit gut. Temperatur stets normal. Nie Durchfall. Bauchumfang 48 cm. Haut stark pigmentiert.

3. V. 15. Entlassen, um ambulant weiter bestrahlt zu werden.

21. VI. 15. Allgemeinbefinden, Appetit und Stimmung gut. Gewichtszunahme um fast 1 Kilogramm. Bauchumfang knapp 46 cm, normale Kon-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

figuration, kein Ascites, keine Leibschmerzen. Stuhl regelmäßig und gut. Keine Beschränkung der Bewegungsfreiheit.

30. III. 17. Nachuntersuchung: Inzwischen nie Beschwerden. Objektiv kein pathologischer Befund am Abdomen zu erheben. Bauchumfang 47 cm in Nabelhöhe, frische Farben, Wohlbefinden.

2. Elisabeth H. 8 Jahre alt. Eltern gesund, keine Tuberkulose in der Familie. Pat. ausgetragen, normal geboren, bekam 6 Monate Brust, dann künstliche Nahrung, nie rohe Milch. Weitere Entwicklung normal. Frühere Krankheiten: Masern, Diphtherie, Varicellen, Keuchhusten, Lungenentzündung. Seit 2 Monaten allmählich stärker werdende Auftreibung des Leibes, zunehmende Appetitlosigkeit und Mattigkeit. Keine Spiellaune mehr. Klagt nicht über Schmerzen. Keine Durchfälle.

Status am 28. I. 15. Graziles blasses Kind. Lungen frei. Herz, Rachenorgane, Nervensystem o. B. Abdomen aufgetrieben, hart, stark gespannt, Nabel verstrichen. Flüssigkeitserguß, dessen Spiegel auf Lagewechsel sich verschiebt, auch durch Prüfung auf Fluktuation nachweisbar. Pirquet positiv. Ordination: Quarzlampenbestrahlung.

23. VI. 15: In den ersten 3 Wochen Klagen über Leibschmerzen, einige Male Erbrechen. Seit Februar 1915 auffallende Besserung. Sichtliche Verkleinerung des Leibes, keinerlei Beschwerden mehr. Appetit gut. Stuhl regelmäßig, sehr gute Stimmung, läuft im Freien umher. Objektiver Befund: Normale Konfiguration des Abdomens. Keine Druckempfindlichkeit, Umfang 55 cm in Nabelhöhe. In den abhängigen Partien noch Dämpfung, die bei Lagewechsel verschieblich ist. Leber und Milz eben palpabel. Haut stark pigmentiert.

5. VII. 17. Erste Nachuntersuchung: Kein Ascites mehr, keine Tumoren, Leib normal konfiguriert. Umfang 50 cm. Milz palpabel.

30. III. 17. Zweite Nachuntersuchung: Wohlbefinden, Gewichtszunahme. Kein pathologischer Befund am Abdomen. Umfang 55 cm in Nabelhöhe.

Die *exsudative Form der Bauchtuberkulose kombinierte sich in 3 Fällen mit* der gleich näher zu erörternden, *adhäsiv-knotigen Form.* Der Verlauf dieser Fälle bietet keine Besonderheiten. Im Laufe von 3½ bis 9 Monaten verschwand zuerst das Exsudat, ließ dann kleine Tumoren der Ileocoecalgegend erkennen, die allmählich kleiner wurden, sich nach einiger Zeit dem klinischen Nachweise ganz entzogen und bisher, 1½ resp. 2 Jahre nach Einleitung der Kur, keinerlei Krankheitserscheinungen mehr verursacht haben. Die 3 Patienten sind also als geheilt zu betrachten.

Die adhäsive Form der Bauchtuberkulose, bei der das aufgerollte, geschrumpfte Netz, die großen Pakete verkäster Mesenterialdrüsen und die vielfach untereinander verklebten Darmschlingen Tumoren von mehr oder minder deutlicher Abgrenzbarkeit vortäuschen, hat wegen der stärkeren Beteiligung des Darmes an der Erkrankung eine schlechtere Prognose als die rein exsudative Form. Die Chirurgen gehen solche Pseudotumoren heutzutage



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gar nicht oder nur ungern an, und nach dem einstimmigen Urteil aller Beobachter erweisen sich die käsig adhäsiven Formen auch gegen die alte konservative Behandlung zum größten Teile refraktär. Die Heliotherapie macht vor ihnen nicht Halt, *Rollier* erklärt gerade *die käsigen Formen der Bauchfelltuberkulose und die Ileocoecaltumoren als ein dankbares Anwendungsgebiet der Belichtung*, er sah „faustgroße Pakete unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen gleichsam schmelzen und sich resorbieren." Ganz so günstig ist der Eindruck nicht, den wir von der Beeinflußbarkeit der Pseudotumoren gewannen. Uns war vielmehr die Hartnäckigkeit, mit der die Tumoren anfänglich oder dauernd der Therapie trotzten, auffallend. Auch sonst erwies sich die Krankheit durchweg als eine schwere, denn alle Patienten waren in ihrem Allgemeinbefinden erheblich gestört, klagten über spontane Schmerzhaftigkeit oder Berührungsempfindlichkeit des Abdomens; ausnahmslos bestanden auch Temperatursteigerungen auf subfebrile und febrile Werte, und Appetitlosigkeit, Diarrhoen oder Obstipation, auch gelegentliches Erbrechen hatten den Ernährungszustand beeinträchtigt. Bei den meisten war ferner ein gelegentliches Wiederaufflackern des Krankheitsprozesses während der Bestrahlung zu beobachten. Trotz dieser ungünstigen Vorbedingungen sind 6 *von den* 16 *in Betracht kommenden Patienten von iherm Leiden und all seinen Begleitsymptomen befreit*, 3 *erheblich gebessert* — es sind die 3, von denen ich oben Seite 10 berichtet habe. — 4 stehen erst so kurze Zeit in unserer Behandlung, daß ein Urteil über die Heilungsaussichten verfrüht wäre, *bei zweien ist der Krankheitsprozeß im Abdomen bisher* — nach 3 resp. 7- und 8 monatlicher Bestrahlung — *wenig beeinflußt*, trotz deutlicher Besserung des Allgemeinbefindens, und *ein Patient ist der Krankheit erlegen.*

Die 6 geheilten Patienten hatten walnuß- bis hühnereigroße Tumoren der Ileocoecalgegend, einer von ihnen dazu noch eine walnußgroße Resistenz in der linken Unterbauchgegend, bei einem anderen reichte der Tumor über den Nabel hinaus in die linke Bauchhälfte hinein. Wie lange die Krankheit bereits bestand, ist nur bei einzelnen und dann noch ungenau mit etwa 5 bis 12 Wochen, 1 mal mit 18 Monaten, anzugeben, da mangelhafte häusliche Beobachtung eine genauere Bestimmung unmöglich machen. Die Heilung nahm 6—8 Monate in Anspruch und ist um so eher als ein Erfolg der Bestrahlung zu betrachten, als die Behandlung in 4 Fällen vorwiegend ambulant, in 2 Fällen nur ambulant durchgeführt wurde.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von 2 Patienten teile ich die Aufzeichnungen der Krankenblätter über den Abdominalbefund mit.

3. Fritz B. 3 Jahre alt. Eltern und Geschwister gesund. Schwester der Mutter lungenkrank. Sehr ärmliche Verhältnisse. Geburt und Entwicklung normal, künstlich ernährt, nie rohe Milch. Frühere Krankheiten: In den ersten 3 Lebenswochen Nabelvereiterung. Im 2. und 3. Jahre Krämpfe mit Bewußtseinsverlust. Öfter Erbrechen und juckender Ausschlag. Längere Zeit vor Einlieferung in die Klinik Auftreibung des Leibes, häufig stinkende durchfällige Stühle, Leibschmerzen.

Status am 12. I. 15. Graziler Junge. Abdomen aufgetrieben. Umfang 48,5 cm. Bauchdecken gespannt. In der rechten und linken Unterbauchgegend etwa walnußgroße Tumoren. Palpation wenig schmerzhaft, Leber und Milz zu tasten. Ordination: Bestrahlung mit Höhensonne.

1. II. 15. Bauch immer gleich stark aufgetrieben. Pirquet positiv. Umfang 49,5 cm.

18. II. 15. Tumoren unverändert. Bauch aufgetrieben. Umfang 49,5 cm. Temperatur subfebril. Entlassen, ambulant weiter bestrahlt.

25. VI. 15. Erste Nachuntersuchung: Wurde regelmäßig 2—3 mal pro Woche bestrahlt. Keine Bettruhe eingehalten. Wohlbefinden, aber wenig Appetit. Leibschmerzen nur noch beim Laufen. Bauchumfang 45 cm in Nabelhöhe, keine Tumoren, kein Ascites nachweisbar.

17. III. 17: Zweite Nachuntersuchung: Im ganzen 6 Monate ambulant bestrahlt. Nie mehr Beschwerden, nie Fieber. Kann ohne Behinderung laufen und turnen. Gutes Allgemeinbefinden. Frische Farben, reichliches Fettpolster. Bauch normal konfiguriert. Umfang 50 cm in Nabelhöhe, keine Tumoren, überall tympanitischer Schall.

4. Elisabeth M. 7 Jahre alt. Kind gesunder Eltern. Vetter der Mutter, der viel mit dem Kinde zusammen war, an Phthisis pulmonum gestorben. Geburt und Entwicklung normal. 10 Monate Brustnahrung, dann künstlich ernährt, stets gekochte Milch. Frühere Krankheiten: 1914 Pertussis. 1915 Pneumonie mit anschließender Pleuritis. Seit mehreren Wochen Auftreibung des Leibes. Bisher mit Schmierseifeneinreibung und Sulfosotsirup behandelt.

Status am 10. I. 16. Graziles Kind mit blaßgelblicher Gesichtsfarbe, wenig durchbluteten Schleimhäuten und geringem Fettpolster. Gewicht 18 kg. Abdomen aufgetrieben, starke Rectusdiastase. Quere Falten der Bauchhaut verstrichen. Umfang 52 cm in Nabelhöhe. Größter Bauchumfang 54 cm. Geringe Druckempfindlichkeit des Abdomens. Leber und Milz nicht vergrößert. Im Unterbauch ziemlich intensive Dämpfung, links von der Verbindungslinie zwischen Nabel und Spin. il. ant. sup. begrenzt, rechts in die Leberdämpfung übergehend. In ihrem Bereich Resistenzen palpabel, die rechts um 2 Querfinger, links um einen Querfinger die Medianlinie überschreiten, nach oben und unten schlecht abgrenzbar sind. Pirquet positiv. Ordination: Bestrahlung mit Quarzlicht, 2 mal täglich 5,0 Kreosotlebertran.

4. II. 16. Noch deutliche Vorwölbung des Abdomens unterhalb des Nabels. In ihrem Bereich geringe Dämpfung, undeutlich gegen die Umgebung abgesetzte Resistenz. Obere Querfalte der Bauchhaut noch ver-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

strichen, untere eben erkennbar. Bauchumfang 55 cm in Nabelhöhe. Starke Pigmentierung und Hautreizung.

20. III. 16. Die Bauchdeckenspannung hat bedeutend abgenommen, unterhalb des Nabels noch ganz geringe Dämpfung, die auf Lagewechsel verschwindet. Keine Resistenz mehr. Gewicht 22,3 kg. Entlassen, ambulant weiter bestrahlt.

6. VI. 16. 1. Nachuntersuchung: Keinerlei Beschwerden, Stimmung und Appetit gut. Starke Pigmentierung der Haut. Kein Palpationsbefund mehr am Abdomen. Links unten noch geringe Dämpfung, im ganzen erscheint der Leib noch stärker als normal. Umfang 60 cm in Nabelhöhe. Bisher regelmäßig 3 mal pro Woche bestrahlt.

10. III. 17. 2. Nachuntersuchung: Im ganzen 6½ Monate bestrahlt. Seither Wohlbefinden. Gewichtszunahme (24 kg). Frische Farben, gut durchblutete Schleimhäute. Normal konfigurierter Leib ohne pathologischen Perkussions- und Palpationsbefund. Umfang 55 cm in Nabelhöhe. Rectusdiastase noch geblieben, daher im Stehen geringe Vorwölbung des Unterbauches.

5. Ein dritter Fall (Walter T., 3½ Jahre alt) erscheint mir bemerkenswert durch den akuten Krankheitsbeginn mit Fieber, Leibschmerzen, galligem Erbrechen, starkem Meteorismus und diffuser Auftreibung des Leibes, kleinem Puls und Facies peritonealis, Symptomen, die das Bild einer akuten eitrigen Peritonitis vortäuschten und eine entsprechende Behandlung — absolute Hunger- und Durstkur — veranlaßten. Nach Abklingen der ersten stürmischen Erscheinungen ließ sich ein deutliches Infiltrat in der Ileocoecalgegend feststellen, das später wegen der wieder stärkeren Auftreibung des Leibes und der ständigen starken Spannung der Bauchdecken nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen war. Es wurde natürlich differentialdiagnostisch ein perityphlitischer Abszeß in Erwägung gezogen, aber der fieberfreie Verlauf, die fehlende Schmerzhaftigkeit des Infiltrates und die positive Tuberkulinreaktion bei vollständigem Mangel anderweitiger Manifestationen der Tuberkulose im Körper des Kindes deuteten mit Sicherheit auf eine Ileocoecaltuberkulose als Ursache der akuten Erscheinungen hin. Es wird auch von anderen Autoren, von *Bandelier* und *Röpke* sogar für ein Drittel der Fälle im Kindesalter, ein akuter Beginn der Erkrankung angegeben. Wir haben nur noch einmal in den letzten Tagen eine ähnliche Beobachtung gemacht. Bei unserem Patienten verkleinerte sich unter der Bestrahlung der Bauchumfang allmählich, die Spannung der Bauchdecken ließ nach, und nach 2½ Monaten konnte das Kind aus der klinischen Behandlung wesentlich gebessert, nach weiteren 4 Monaten aus der Ambulanz geheilt entlassen werden.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 von den Patienten mit Tumoren des Unterbauches, deren Krankheitsbefund und -verlauf in mehr als einer Hinsicht Besonderheiten bietet, geben mir des weiteren Anlaß zu ausführlicherer Erörterung.

6. Das 3½ jährige, in der Entwicklung stark zurückgebliebene, etwas anämische Mädchen Marta K. wurde am 14. XII. 16 mit einem stark aufgetriebenen, hartgespannten, äußerst berührungsempfindlichen Bauch in die Klinik aufgenommen. Erst in Narkose ließ sich ein deutlicher Palpationsbefund erheben: große knollige, die Form der Darmschlingen nachahmende Tumoren des ganzen Unterbauches, besonders deutlich in der Gegend der Flexura sigmoidea. In der Folge wechselte das Befinden des Kindes außerordentlich. Wiederholt traten Durchfälle und Temperatursteigerungen ein, Appetitlosigkeit und verdrießliche Stimmung wechselten mit besserer Appetenz und guter Laune. Die Haut bräunte sich gut, der Befund in loco aber blieb derselbe, höchstens war ein Nachlassen der Bauchdeckenspannung zu konstatieren, bis etwa 2 Monate nach der Aufnahme in die Klinik unter zunehmender Mattigkeit, Temperatursteigerungen, schmerzhafter Auftreibung des Leibes, mit starker Vorwölbung des Nabels sich eine Perforation durch die Bauchwand vorbereitete, die am 9. III. 17 spontan durch den Nabel, erfolgte und eine Menge fäkulent riechenden Eiters zur Entleerung brachte. Ein pfennigstückgroßes, zackiges Loch im Nabel ließ dann in den nächsten Tagen noch wenig blutig-eitrige Flüssigkeit, aber keinen Darminhalt, abfließen und schloß sich in kurzer Zeit bis auf einen kleinen Epitheldefekt der Haut, der zuweilen noch wenige Tropfen eitrig-getrübter Flüssigkeit sezerniert. Offenbar war ein hinter dem Nabel gelegenes, durch feste Adhäsionen abgesacktes Exsudat infolge Einwanderung von Colibakterien zum fäkulenten Abszeß geworden und hatte sich durch den Nabel Bahn gebrochen. Nach seiner Entleerung besserte sich das subjektive Befinden zusehends, das Kind saß schon nach wenigen Tagen im Bettchen auf, spielte, hatte guten Appetit, normale Stuhlentleerungen und nur mehr subfebrile Temperaturen. Jetzt (am 20. VI. 17) ist es fieberfrei, bewegt sich ohne Beschwerden, die Schleimhäute sind besser durchblutet, der Hämoglobinwert ist um 10 pCt. gestiegen, und der Bauchumfang beträgt 48,5 cm gegen 53 cm bei der Aufnahme. Um den Nabel aber bleiben in beiden Bauchhälften harte, höckrige Tumoren tastbar, die sich bisher, 3 Monate nach der Perforation und 6 Monate nach der Aufnahme in die Klinik, nur wenig verkleinert haben.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ob eine kritische Betrachtung dieser Vorgänge den raschen Schluß der Perforationsöffnung und die Hebung des Allgemeinbefindens der Besonnung zuschreiben darf, erscheint zweifelhaft, denn es sind mehrfach spontane Heilungen nach Durchbruch durch den Nabel, sogar mit Entleerung von Darminhalt, beobachtet worden (*Fürbringer*, *Perl, Cassel* berichtet allein von 3 einschlägigen Fällen), und obzwar *Rollier* eine Heilung intestinaler Fisteln unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen eintreten sah, bleibt zu bedenken, daß es sich hier nicht um die Perforation einer mit der Bauchwand verlöteten Darmschlinge handelte — sonst müßte sich Darminhalt aus der Öffnung entleert haben, — sondern um den Durchbruch eines vereiterten Exsudats, das ohnehin bessere Heilungsaussichten hat und dessen Entleerung auch ohne besondere Therapie wahrscheinlich einen günstigen Einfluß auf den Organismus gehabt hätte.

7. Die 10 jährige Charlotte H. bot mit einem konstanten Perkussionsbefund, nämlich einer Dämpfung in der rechten Unterbauchgegend, ohne deutlichen oder doch mit wechselndem Palpationsbefund der Diagnostik und exakten Beobachtung einige Schwierigkeiten. Sie hatte zu Beginn des klinischen Aufenthaltes hohe Temperaturen bis zu 39 Grad und darüber, so daß einmal in der Annahme einer Bakteriämie eine Blutkultur angelegt wurde, jedoch mit negativem Ergebnis. Sie litt ferner an zeitweilig auftretenden dünnen Stühlen, deren mikroskopische Untersuchung, trotz wiederholten Suchens, auch von bakteriologischer Seite, keine Tuberkelbazillen finden ließ. In ihrem subjektiven Befinden war sie außerordentlich gestört, lag tagelang mit mürrisch abgewandtem Gesicht unter der Bettdecke, klagte über Leibschmerzen, wollte nicht essen und beteiligte sich nicht an den Gesprächen der anderen Kinder. Endlich hatte sie bei starker Blässe der Haut- und Schleimhäute eine auch hämatologisch festgestellte Anämie, deren Hämoglobinwerte 42 pCt. nach *Autenrieth* und deren Erythrozytenzahl 2 930 000 betrugen, während die Zahl der weißen Blutkörperchen sich in normalen Grenzen hielt und deren Differentialzählung keine pathologische Verschiebung der relativen Zahlenverhältnisse ergab. Unter einer Bestrahlung von 6 Monaten trat eine geradezu *auffällige Besserung aller Krankheitssymptome* ein. Das Fieber ging ohne Darreichung von Antipyreticis auf normale Temperaturen zurück, nur ganz vereinzelte abendliche Zacken verrieten in den ersten 3 Monaten noch den fortdauernden Krankheitsprozeß. Die Schmerzen verschwanden vollständig, die Diar-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rhöen ließen sich durch einfache Diätvorschriften bekämpfen und sind seit 3 Monaten nicht mehr aufgetreten. Das subjektive Befinden besserte sich derart, daß aus dem scheuen, verdrießlichen Kinde ein munteres, ja übermütiges Mädchen geworden ist, das sich ohne jede Behinderung frei bewegt, und die Anämie läßt ebenfalls mit einem Hämoglobinwert von 56 pCt. und einer Erythrozytenzahl von 3 500 000 an einer Wendung zum Guten nicht mehr zweifeln. Eine Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrczytenzahl ist schon von einzelnen Autoren beobachtet und als Resultat der Bestrahlung, insbesondere bei Chlorose und sekundären Anämien, angesehen worden (*Gutstein*, *Bach*, *Thedering*). Sie erscheint aber in diesem Falle besonders bemerkenswert mit Rücksicht auf frühere Beobachtungen von *Kleinschmidt*, der bei Tuberkulose *nennenswerte Anämie nur in progredienten Fällen* auftreten sah. Bei unserer Patientin ist aber mit den Begleitsymptomen der Erkrankung auch der Abdominalbefund, ein strangförmiger, daumenlanger Tumor in der Tiefe der Ileocoecalgegend, der wie oben erwähnt, 5 Monate hindurch mit wechselnder Deutlichkeit palpabel geblieben war, seit 4 Wochen vollständig verschwunden. Bleibt der jetzige Zustand stationär, so stehe ich nicht an, die Patientin als geheilt zu betrachten.

Mit den bisher geschilderten Erfolgen der Bestrahlung, wie sie an unserem Material zutage traten, sind aber auch die Grenzen ihrer Wirksamkeit abgesteckt, wenigstens was die spezielle Heilung der Abdominaltuberkulose betrifft. *Der ulcerösen Form der Bauchtuberkulose, der eigentlichen Tuberkulose des Darmes, steht sie machtlos gegenüber* und kann so wenig wie alle anderen Behandlungsmethoden den traurigen Ausgang verhindern oder auch nur aufhalten. Das beweist unser Material mit aller Deutlichkeit, und meine Beobachtungen stimmen in dieser Beziehung vollständig überein mit denen *Rolliers* und *Hüssys* bei natürlicher Heliotherapie. Von den 15 *Patienten*, deren Darm mit geschwürigen Prozessen an der Krankheit beteiligt war, sind bisher 13 *dem Leiden erlegen* und der Krankheitsbefund und -verlauf der beiden übrigen läßt kaum einen Zweifel an dem ebenfalls ungünstigen Ausgange zu. Von den gestorbenen Patienten sind 8 in der Klinik zum Exitus gekommen, so daß mir die betreffenden Sektionsberichte zur Verfügung standen. Übereinstimmend geht aus allen Protokollen die schwere ulceröse Affektion des Darmes hervor, die in gleicher Weise wie das klinische Bild, so auch die pathologisch-anatomischen Befunde, vor den tuberkulösen Veränderungen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der anderen Organe, insbesondere des Peritoneums, beherrschte. 5 mal hatte sie zur Perforation in die Bauchhöhle geführt und damit durch eine Peritonitis eitrigen oder fäkulent-eitrigen Charakters das Ende beschleunigt. In einem Falle hatte sich der ulcerösen Darmtuberkulose eine akute, schwere, zum Teil pseudomembranöse Colitis hinzugesellt. Die 5 zu Hause gestorbenen Patienten litten an einer klinisch sichergestellten Tuberkulose des Darmes, deren Nachweis durch den positiven Befund von Tuberkelbazillen im Stuhl, einmal auch durch unzweideutige Symptome einer Perforationsperitonitis, erbracht war.[1]) Die Lichtbehandlung dieser 13 Patienten konnte allerdings zumeist nur kurze Zeit — wenige Tage bis 10 Wochen, in einem Falle 7 Monate — fortgesetzt werden. Es ist aber bemerkenswert, daß — abgesehen von der vorübergehenden, trügerischen Besserung des Allgemeinbefindens in einem einzigen Falle — die Bestrahlung auch den Begleitsymptomen der Krankheit wie dem eigentlichen Krankheitsprozeß gegenüber, vollständig versagte und so der Mißerfolg der Behandlung in diesen schweren Fällen zu einem vollständigen wurde. Und doch wäre bei mehreren Patienten im Laufe der Bestrahlung Zeit zu einer Besserung gewesen, und nicht alle befanden sich in einem so schlechten Allgemeinzustande, um von vornherein als verlorene Fälle zu gelten. So litten alle Patienten an Fieber, teils von konstantem, teils von remittierendem Typus, es hielt sich auf gleicher Höhe und bewahrte gleichen Charakter. Die quälenden Schmerzen wurden in keinem Falle gelindert, zwangen vielmehr wiederholt zur Darreichung von Morphium oder anderen Narkoticis; wo Durchfälle bestanden, blieben sie bestehen resp. konnten nur durch interne Medikation einigermaßen wirksam bekämpft werden. Von einer Besserung des Allgemeinzustandes konnte nicht die Rede sein, auch die Gewichtsabnahme ließ sich nicht aufhalten, ja die Abmagerung erreichte in manchen Fällen jene extremen Grade, die der Bauchtuberkulose den Namen Tabes meseraica eingetragen haben. 5 mal zeigten allgemeine Ödeme und Höhlenhydrops das bevorstehende Ende an, wahrscheinlich bedingt durch die fortschreitende Demineralisation des Körpers, in einem Falle vielleicht auch als Folge von Zirkulationsstörung bei brauner

[1]) Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhl sichert im allgemeinen ja nicht die Diagnose der Darmtuberkulose, da die Bazillen mit dem Sputum verschluckt sein können, in unseren Fällen aber, bei dem vollständigen Fehlen ulceröser Lungenprozesse, deutet er doch mit Bestimmtheit auf geschwürige Veränderungen der Darmschleimhaut.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Atrophie des Herzens aufzufassen. 3 mal führte eine Thrombose der Vena iliaca und Vena cara inferior zu Ödemen der unteren Körperhälfte. Einer von diesen Fällen verdient wegen der Besonderheiten des Verlaufes ausführlicherer Erwähnung.

8. Die 9 jährige Clara St. kam nach 1½ jährigem Bestehen der Krankheit und wiederholtem Krankenhausaufenthalt im Dezember 1916 zur Aufnahme in die Klinik. Das magere, außerordentlich stille, etwas anämische Mädchen bot als pathologischen Befund einen diffus aufgetriebenen Bauch mit erhöhter Spannung der Bauchdecken und eine Dämpfung im Unterbauch zu beiden Seiten der Mittellinie. Eine Tiefenpalpation war wegen der Bauchdeckenspannung erschwert, doch ließen sich während des klinischen Aufenthaltes wiederholt undeutliche Resistenzen — keine abgrenzbaren Tumoren — im Bereich der Dämpfung tasten. Fieber, Durchfälle, Leibschmerzen beeinträchtigten auch bei ihr das Allgemeinbefinden außerordentlich; überdies vertrug sie die Bestrahlung nicht oder doch nicht zu allen Zeiten gleich gut, klagte zuweilen über Mattigkeit, Schwäche, Schwindel und Kopfschmerzen während oder nach der Bestrahlung, ja Übelkeit und Schwindel steigerten sich manchmal zum Erbrechen, Symptome, die ich durch Blutleere der Hirngefäße infolge der Erweiterung der äußeren Hautgefäße verursacht deuten möchte, und die zu Unterbrechungen und vorsichtiger Dosierung der Bestrahlung Veranlassung gaben. Im Verlaufe der Erkrankung traten ferner, etwas 6 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik, unter Temperatursteigerung Ödeme des rechten Ober- und Unterschenkels, sowie der rechten großen Labie auf. In der Fossa ovalis war ein dicker, harter, druckempfindlicher Strang entsprechend dem Verlauf der Vena femoralis zu tasten, das rechte Bein wurde in leichter Beugekontraktur gehalten und das Abdomen war diffus gespannt, ließ aber keinen zirkumskripten Tumor palpieren; es bestand nur eine Dämpfung in der rechten Unterbauchgegend und Ödem der Bauchdecken rechts unterhalb des Nabels. In den nächsten Tagen nahmen die Ödeme noch zu. Das Bein wurde hochgelagert, und nach 5 Tagen begann die Resorption der Ödemflüssigkeit mit gleichzeitigem Nachlassen aller Krankheitserscheinungen. Etwa 6 Tage später, als am rechten Bein nur mehr Spuren von Ödem nachzuweisen waren, trat eine neue ödematöse Schwellung des linken Unterschenkels und Fußrückens auf, dieses Mal ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Dämpfung am Abdomen überschritt nach links die Medianlinie um 2 Querfinger, nach oben den Nabel um einen



Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Querfinger, ohne daß auch jetzt ein deutlicher Palpationsbefund zu erheben war. Allmählich verschwanden auch diese Ödeme, und 14 Tage später wiesen nur die erweiterten Venen in beiden Leistenbeugen auf den überstandenen Krankheitsprozeß hin. Die Dämpfung hatte sich auf einen paraumbilikalen Bezirk zurückgezogen und jetzt waren in ihrem Bereich rechts und links von der Medianlinie unterhalb des Nabels undeutliche, unscharf begrenzte Resistenzen tastbar, die sich bis zuletzt unverändert erhalten haben. Es handelte sich offenbar um eine Thrombose der rechten und später der linken Vena femoralis resp. beider Venae iliacae, verursacht durch den Druck eines Tumors, der mit wechselnder Intensität auf die Gefäße einwirkte. Die Tatsache, daß die Lumina erst unwegsam wurden, mit Verringerung der Kompression aber die Thromben schnell wieder aufgelöst und somit das Stromhindernis beseitigt werden konnte, läßt zweierlei Deutungen zu: Entweder der Tumor bildete sich schnell zurück, was mit der offensichtlichen Verkleinerung des Dämpfungsbezirkes gut übereinstimmen würde, oder die Konglomerate der Darmschlingen und verkästen Drüsen waren noch nicht, oder nicht mehr, so starr untereinander und mit der Bauchwand verlötet, um ihre freie Beweglichkeit ganz eingebüßt zu haben, so daß ein gewisser Lagewechsel des Tumors möglich und damit die zeitliche Aufeinanderfolge der Thrombosierungen erklärt werden konnte. Wir haben ähnliche Vorkommnisse: Verlegung der Venae iliacae bis zur Vena cava inferior hinauf mit nachfolgendem Ödem der unteren Körperhälfte bei der Bauchtuberkulose häufiger gesehen, aber stets nur im finalen Stadium ohne späteres Freiwerden der Gefäßlumina, auch die in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen, soweit sie mir bekannt sind, beschreiben das Auftreten von Ödemen stets kurz aute mortem. Unsere Patientin aber hat die schwere Komplikation überstanden, sie konnte das Bein frei bewegen, ging und stand ohne Behinderung und blieb 3 Monate nach Ablauf der interkurrenten Erkrankung, beschwerde- und rezidivfrei. Während dieser Zeit waren auch die Begleitsymptome der Krankheit durchweg günstig beeinflußt. Dann traten plötzlich profuse, unstillbare Durchfälle mit blutig-schleimigen Entleerungen auf, die in wenigen Tagen zu einem akuten Kräfteverfall mit Somnolenz und Apathie, nach 8 Tagen zum Exitus führten. Die Sektion ergab Pakete von käsigkalkigen Mesenterialdrüsen — keine verbackenen Darmschlingen — ältere und frische Ringgeschwüre im Dünn- und Dickdarm, mehrere Stenosen im Ileum, darunter eine hoch-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gradige in der Gegend der Valvula Bauhini, außerdem eine frische, zum Teil membranöse Entzündung des Dickdarms, die als eine neue Noxe den schwer geschädigten Darm betroffen hatte und als die letzte Todesursache anzusehen ist. In beiden Venae iliacae fanden sich wandständige, in Organisation begriffene Thromben.

Die beiden noch lebenden Patienten boten die Symptome einer Darmstenose.

9. Der 8 jährige Egon Sch. wurde am 1. XI. 16 wegen heftiger Leibschmerzen, die sich anfallsweise seit einem Jahre wiederholten, in der Poliklinik der Universitätskinderklinik vorgestellt. Die Untersuchung des blaßen, mageren Jungen ergab einen faustgroßen, gut abgrenzbaren, verschieblichen Tumor zwischen Nabel und Symphyse bei negativem pathologischen Befund an den übrigen Organen. Unter der mehr als 6 monatlichen ambulanten Bestrahlung verschlimmerte sich der Zustand zusehends. Die Schmerzanfälle häuften sich, es trat wiederholt Erbrechen auf, und die Abmagerung nahm zu. Der Tumor wurde größer und härter, und bei der am 11. V. 17 vorgenommenen Nachuntersuchung waren die ganze rechte und der größte Teil der linken Unterbauchgegend von einem unregelmäßig begrenzten, höckrigen, unverschieblichen Tumor eingenommen. Bei der Palpation vernahm man Gurren und Kollern und ein gießendes Darmgeräusch. Sichtbare Peristaltik und Darmsteifung, die sich von der linken Seite quer durch den Unterbauch auf die rechte Seite fortpflanzten, deuteten auf ein Hindernis in der Ileocoecalgegend, und die Schmerzen waren so heftig geworden, daß der Knabe nachts laut aufschrie und ständig um Befreiung von seinen Qualen bat. Eine von chirurgischer Seite vorgenommene Laparotomie bestätigte zunächst die Diagnose einer Darmstenose in der Ileocoecalgegend, zeigte aber gleichzeitig eine so vorgeschrittene Tuberkulose mit Verwachsung der Darmschlingen und totaler Verödung des Bauchraumes, daß von einer Resektion des stenosierten Darmabschnittes Abstand genommen werden mußte und auch die Anlegung eines Anus präternaturalis unmöglich war. Nachtrag. Das Kind zeigte sich vor wenigen Tagen wieder in der Poliklinik mit denselben Beschwerden und einer hochgradigen Kachexie.

10. Hildegard F. 5 Jahre alt. War am 15. V. 15 zwecks Behandlung einer Keratitis ekzematosa in die Augenklinik der Kgl. Charité aufgenommen worden und wurde von dort wegen zunehmender Auftreibung des Leibes, verbunden mit Erbrechen, Leibschmerzen und offensichtlichem Kräfteverfall am 9. VII. 15


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Kinderklinik überwiesen. Das grazile, etwas blasse Kind befand sich in gutem Ernährungszustande und wies außer einer Conjunctivitis phlyktänulosa des rechten Auges, einer Macula corneae des linken und einigen Rhonchi sibilantes über den hinteren, unteren Partien der linken Lunge nur am Abdomen einen pathologischen Befund auf: nämlich eine diffuse Auftreibung, eine bei Lagewechsel verschiebliche Dämpfung in den abhängigen Partien und geringe Fluktuation. Der Umfang des Leibes betrug 52,5 cm in Nabelhöhe. Tumoren waren nicht zu tasten. — Ein anfänglich bestehender Durchfall konnte durch Diätregulierung schnell beseitigt werden. Das Kind vertrug die Bestrahlung ohne Hautreizung, war guter Stimmung und hatte sehr guten Appetit. Die Conjunctivitis heilte unter der üblichen Behandlung mit Atropininstillationen und Einreibung von Unguentum hydrarg. oxydat. flavi bald ab. Im Laufe der nächsten Monate stellten sich über den mittleren und unteren Teilen der rechten Lunge Symptome einer katarrhalischen Affektion ein: leichte Schallabschwächung, spärliches Knacken, wenige mittelgroßblasige Rasselgeräusche, später auch Schnurren und Brummen. Der Leibesumfang vergrößerte sich, betrug am 30. VIII. 15 57 cm in Nabelhöhe, der Erguß wurde eher größer und deutlicher nachweisbar, und das muntere Kind verlor die gute Laune, wurde still und verdrossen, ohne indessen über Schmerzen zu klagen. Eine interkurrente Erkrankung an Masern wurde zwar gut überstanden, trug aber, wie zu erwarten war, zur Verschlechterung des Krankheitszustandes bei; denn in den folgenden Monaten gegen Ende des Jahres 1915 stellten sich häufigeres Erbrechen, Durchfälle, Temperatursteigerungen und heftige, wehenartige Schmerzanfälle ein. Bei der Palpation des Abdomens wurden peristaltische Wellen in der Nabelgegend sichtbar. Das Kind erholte sich zwar langsam wieder, blieb aber matt und still und verlor dauernd an Gewicht (im ganzen 3 kg während des Aufenthaltes in der Klinik). Am 1. IV. 16 wurde es nach Hohenlychen entlassen, wo wahrscheinlich die Heliotherapie mit der Freiluftbehandlung kombiniert wurde. Der Leiter der Anstalt war so freundlich, mir auf meine Anfrage am 10. V. 17 mitzuteilen, daß bis heute, also nach mehr als 1 jährigem Aufenthalt in der Heilstätte, das Allgemeinbefinden durchaus nicht als befriedigend zu bezeichnen wäre. Die Auftreibung des Abdomens und der Meteorismus waren in letzter Zeit seltener aufgetreten als vorher. Das Erbrechen hatte sich zuletzt nur in 4 wöchentlichen Intervallen eingestellt, was darauf schließen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

läßt, daß die Krankheitserscheinungen früher häufiger zu beobachten waren und die Zeiten besseren Befindens nur vorübergehend die schlechteren Perioden abgelöst hatten. Bisweilen war ein leichter Erguß im Abdomen nachweisbar. Der Lungenprozeß hat offenbar Fortschritte gemacht, denn über beiden Lungen ist unreines, scharfes Atemgeräusch, über der Spitze vorn rechts auch feinblasiges, feuchtes Rasseln zu hören, überdies hustet das Kind, verschluckt aber, wie gewöhnlich alle jungen Kinder, sein Sputum. Unter den besten Bedingungen für die Heilung ist also eher eine *Verschlimmerung des Krankheits zustandes* eingetreten, die einen günstigen Ausgang kaum noch erhoffen läßt, und damit auch für den letzten der in Betracht kommenden 15 Fälle die Unzulänglichkeit der Heliotherapie bei der ulcerösen Darmtuberkulose erweist.

Wenn ich nun unsere Erfahrungen mit der künstlichen Besonnung noch einmal zusammenfasse, so ergeben sich daraus gleichzeitig die *Indikationen für ihre Anwendung bei der Bauchtuberkulose der Kinder*. *Das dankbarste Gebiet sind die exsudativen Peritonitiden.* Unter dem mächtigen Anreiz der ultravioletten Strahlen steigern sich die vitalen Fähigkeiten der Zellen des Bauchfelles, und eine vermehrte oxydative, autolytische und fermentative Tätigkeit kann die serösen Exsudate verhältnismäßig rasch, sicher und vollständig zur Resorption bringen. Dadurch ist diese Form der Erkrankung in weitem Maße einer Heilung fähig. Durch die *Verflüssigung fibrinöser Ausschwitzungen* können ferner Verklebungen der Darmschlingen untereinander oder Verlötungen ihrer Serosa mit dem parietalen Peritoneum gelöst werden, ebenso Verwachsungen der Blätter des Omentum maius untereinander oder mit den Darmschlingen wieder getrennt werden. *Verkäste Zellmassen* endlich *können eingeschmolzen und resorbiert oder fibrös umgewandelt werden.* Diese Vorgänge ermöglichen ein restloses Verschwinden der Scheintumoren oder doch eine so weitgehende Schrumpfung und Verkleinerung, daß die Tumoren nur mehr als strangförmige Resistenzen palpabel bleiben und keinerlei Krankheitserscheinungen mehr verursachen. Dabei können auch alle Begleitsymptome günstig beeinflußt werden, so daß weder lange Krankheitsdauer, noch schlechtes Allgemeinbefinden, Diarrhoe, Fieber und Anämie eine Gegenindikation für die Einleitung der Kur bilden. Denn wir sahen immerhin in einer genügend großen Zahl von Fällen Besserung und Heilung eintreten auch


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach monatelangem Bestehen der Erkrankung, wir sahen das Fieber verschwinden, die Diarrhoe sich bessern, das Allgemeinbefinden sich heben, vereinzelt auch die Anämie zurückgehen, also eine so weitgehende Besserung des gesamten Krankheitszustandes eintreten, daß er mit dem Leben und allgemeinem Wohlbefinden mehr oder weniger vereinbar wird. Es sind aber andererseits Fälle mit Tumoren gegen die Bestrahlung vollständig refraktär geblieben und ich möchte betonen, daß die Besserung der begleitenden Symptome keinen Gradmesser für den Erfolg der Bestrahlung abgibt. Wir beobachteten auch eine durchaus günstige Beeinflussung aller Nebensymptome ohne Besserung des eigentlichen Krankheitsprozesses. Ebensowenig garantiert die Pigmentierung einen günstigen Ausgang, die geheilten Patienten zeigten zwar alle eine gute Reaktionsfähigkeit der Haut, es sind aber auch Patienten mit tiefgebräunter Haut zugrunde gegangen. Alles in allem *leistet die Bestrahlung* auch *bei den mit Tumorbildung einhergehenden Bauchtuberkulosen,* mögen sie mit Ascites kombiniert sein oder nicht, *wertvolle Dienste*, und ein Versuch mit der Behandlungsmethode ist in jedem Falle indiziert. Mit diesen günstigen Resultaten erweist die künstliche Besonnung ihre Überlegenheit über die gefährlichere Laparotomie und die langwierige, unsichere, interne Behandlung. *Völlig aussichtslos dagegen erscheint ihre Anwendung bei ausgedehnten geschwürigen Veränderungen im Darmkanal.* Diese werden in keiner Weise günstig beeinflußt und hier zeigt sich die Besonnung auch den begleitenden Symptomen gegenüber als machtlos. Es ist daher eine berechtigte Forderung, durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhl oder die Feststellung einer Darmstenose die Diagnose der ulcerösen Darmtuberkulose zu sichern, um zu einer genauen Indikationsstellung für die Behandlung mit der künstlichen Höhensonne zu gelangen.

Literatur.

1. *Allaria* und *Rovere*, Nouvelles recherches cliniques et hématologiques sur la peritonite tuberculeuse traitée par les rayons Roentgen. Arch. d. méd. des enf. 1909. Bd. 12.
2. *Axmann*, Die natürliche und künstliche Höhensonne. Ztschr. f. physik. u. diätet. Therapie. 1916. Bd. 20. H. 10.
3. *Bach*, Die Einwirkung des ultravioletten Quarzlampenlichtes auf den Blutdruck. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 9.

Derselbe, Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „künstliche Höhensonne". Würzburg 1916. Kabitzsch.

Derselbe, Neues über die künstliche Höhensonne.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. *Barameister*, Die Erfolge der kombinierten Quarzlicht- und Röntgentiefentherapie bei der menschlichen Lungentuberkulose. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 4.
5. *Baginsky*, Vortrag gehalten in der Berl. med. Gesellschaft am 22. Januar 1902.
6. *Bandelier* und *Roepke*, Die Klinik der Tuberkulose. Handb. d. ges. Tuberkulosen f. Ärzte u. Studierende. 1912.
7. *Bardenheuer*, Die Sonnenbehandlung der peripheren Tuberkulosen, besonders der Gelenke. Strahlentherapie. 1912. No. 1.
8. *Bernhard*, Therapeutische Verwendung des Sonnenlichtes in der Chirurgie. Ztschr. f. diätet. und physik. Ther. 1905/06. No. 2.
9. *Bogdanik*, Erfahrungen mit der künstlichen Höhensonne. Klin.-therapeut. Woch. 2. Jhrg. No. 21/24.
10. *Borchgrevink*, Zur Kritik der Laparatomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 4. H. 3.
11. *Breiger*, Überblick über die Entwicklung und die Erfolge der Lichttherapie in den ersten 15 Jahren. Münch. med. Woch. 1913. No. 7.
12. *Bustein*, Quarzlampe als Antineuralgicum. Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. Bd. 8. 1909/10. H. 9.
13. *Cassel*, Klin. Beitrag zur Peritonitis tuberkulosa bei Kindern. Berl. klin. Woch. 1911. No. 19.
14. *Chatin* und *Gaulier*, Behandlung der tuberkulösen Peritonitis mit Sonnenbädern. Lyon. méd. Bd. 17.
15. *Comby*, Traitement médical de la peritonite tuberculeuse. Arch. de méd. des enf. 1902.
16. *Czerny*, Die natürliche und künstliche Höhensonne. Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. 1916. Bd. 20. H. 5.
Derselbe, Erfahrungen über den Verlauf der Tuberkulose im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60/61.
17. *Edens*, Die primäre Darmtuberkulose des Menschen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 2.
18. *Ebstein*, Über den Wert der Laparotomie als Heilmittel gegen Peritonealtuberkulose. Inauguraldissertation Breslau 1899.
19. *Fischau*, Über tuberkulose Bauchfellentzündung und ihre Behandlung. Inauguraldissertation Breslau 1898.
20. *Frank*, Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberkulose und verwandter Zustände. Mitt. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 4. 1. u. 2. H.
21. *Gerhardt*, Handbuch der Kinderkrankheiten.
22. *Gerhartz*, Rotlichttherapie der Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezif. Tuberkuloseforschung.
23. *Gutstein*, Behandlung der Lungentuberkulose mit ultraviolettem Licht. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 18.
24. *Hagemann*, Über die Behandlung der chirurgischen Tuberkulosen mit künstlichem Licht. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 30.
25. *Halle*, Vortrag in der Zwickauer med. Gesellschaft 1914.
26. *Härtel*, Ergebnisse der Chir. und Orthop. *Payr* und *Küttner*. Bd. 6.
27. *Heimann*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70. H. 1.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein Handbuch für Ärzte und Studierende. 1899.
29. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. 2. 1911.
30. *Heusner*, Sonne und Klima im Kampf gegen die Tuberkulose. Therapeut. Monatshefte. 1917. No. 4.
31. *Hüssy*, Die Sonnen- und Freiluftbehandlung der chirurgischen Tuberkulosen im Hochgebirge. Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 19.
32. *Jerusalem*, Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulosen. Wien. klin. Woch. No. 29.
33. *Jesionek*, Lichtbiologie und Lichtpathologie.
34. *Karewski*, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters.
35. *Kirsch*, Zur Therapie der Lichtbehandlung chirurgischer Tuberkulosen. Münch. med. Woch. 1917. No. 19.
35a. *Kleinschmidt*, Über alimentäre Arämie und ihre Stellung unter den Arämien des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 83.
36. *Klose*, Ist der Tuberkelbazillennachweis im Stuhl von Phthisikern für die Diagnose Darmtuberkulose verwertbar? Münch. med. Woch. 1910. No. 3.
37. *König*, Neue Gesichtspunkte in Diagnose und Therapie der chirurgischen Tuberkulose. Med. Klin. 1913. No. 24.
38. *Kovács*, Therapeutischer Wert der Ultraviolettstrahlen. Therapeut. Monatshefte. 1917. No. 3.
39. *Krüger*, Zur Tuberkulosebehandlung. Allg. Med. Central-Ztg. 1914. No. 5/6.
40. *Küpferle* und *Bacmeister*, Experimentelle Grundlagen für die Behandlung der Lungentuberkulose mit Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 4.
41. *Laczynski*, Tuberkulöse Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Przeylad lekarski. No. 20. Referat.
42. *Levy*, Über anatomische Veränderungen an der Milz der Maus nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. Strahlentherapie. Bd. 8.
43. *Mayer*, Über die Verwendung der künstlichen Höhensonne bei der Behandlung infizierter Flächenwunden. Vortrag im Medizin.-naturwiss. Verein. Tübingen 1914.
44. *Meirowski*, Strahlentherapie. Bd. 2. 1913.
45. *Mendel*, Über Diathermie und ihre Kombination mit Ultraviolettbestrahlung und anderen Heilmitteln. Ther. d. Gegenwart. 1915.
46. *Neumann*, Briefe über die Behandlung der Kinderkrankheiten.
47. *Nothnagels* spezielle Pathologie und Therapie. Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Wien 1898.
48. *Oppenheimer*, Über die Anwendung von Sonnenbädern bei Peritonitis tuberkulosa. Ztschr. f. physik. u. diätet. Therapie. 1906/07. Bd. 10.
49. *Plettner*, Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Offizielles Protokoll über einen Vertrag in der Vereinigung sächsisch-thüringischer Kinderärzte zu Dresden 1913.
50. *Rollier*, Die Sonnenbehandlung der Tuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

51. *Rost*, Höhensonnenbehandlung des Lupus und anderer tuberkulöser Erkrankungen. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 39.

52. *Schanz*, Lichtfilter Münch. med. Woch. 1915. No. 48.

Derselbe, Das Licht als Heilmittel. Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. 1917. No. 5.

53. *Schmitz*, Über die Bauchfelltuberkulose der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43/44.

54. *Schramm*, Über den Wert der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis bei Kindern. Wien. med. Woch. 1903. No. 8.

55. *Steinitz-Weigert*, Über Demineralisation und Fleischtherapie bei Tuberkulose. Arbeiten aus der Univ.-Kinderklinik zu Breslau 1905.

56. *Strauß*, Über die Behandlung der äußeren Tuberkulose mit Lecutyl und künstlichem Sonnenlicht. Münch. med. Woch. 1916. No. 13.

57. *Thedering*, Das Quarzlicht und seine Anwendung in der Medizin. Oldenburg 1916. Stalling.

Derselbe, Die natürliche und künstliche Höhensonne. Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. 1916. Bd. 20. H. 12.

58. *Unger*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1894.

59. *Vulpius*, Über die Lichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1913. No. 20.

60. *Zikmund*, Zur Therapie der Tuberkulose des Peritoneums und des Genitaltraktus. Wien. med. Woch. 1913. No. 31.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Eine vereinfachte Blennorrhoebehandlung.

Von

Dr. KURT OCHSENIUS
in Chemnitz.

Nach den Resultaten einer Zählung, die im Juli 1876 bei einer Versammlung der Leiter von Blindenanstalten Deutschlands und Österreichs veranstaltet wurde, waren durchschnittlich 33 pCt. der in den Blindenanstalten aufgenommenen Kinder an Blennorrhoe neonatorum erblindet mit Differenzen von 20—79 pCt. nach den einzelnen Ländern; Sachsen war mit nur 18 pCt. am besten gestellt. Nach einer Zusammenstellung von *Magnus* sind 11 pCt. der beiderseitigen Erblindungen von Erwachsenen und fast ein Drittel aller doppelseitigen Erblindungen im Kindesalter durch die Blennorrhoe bedingt. *Best* setzt im Jahre 1911 noch 13 pCt. Erblindete auf Rechnung der Blennorrhoe. Diese Zahlen reden eine ernste Sprache und appellieren an das Gewissen der Ärzte. Einem solchen Verantwortungsgefühl entspringt augenscheinlich der von *Birk* in seinem Leitfaden gegebene Rat, einen jeden Blennorrhoefall einem Augenarzt zu überweisen. So ideal dieser Standpunkt an sich ist, so läßt er sich aus äußeren Gründen in der Praxis nicht immer durchführen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Therapie der Blennorrhoe in den Lehrbüchern und Zeitschriften der Kinderheilkunde im allgemeinen recht stiefmütterlich behandelt wird. Der Grund hierfür ist sicher zum großen Teil der, daß in den letzten 1—2 Jahrzehnten ein wesentlicher Fortschritt oder auch nur eine Vereinfachung in der Blennorrhoebehandlung nicht gebracht worden ist. Und doch hat die Kinderheilkunde nur allzugroßes Interesse an einer Erkrankung, welche die Zukunft der Kinder aufs ernsthafteste bedroht und deren Prognose von dem sachkundigen Eingreifen eines Pädiaters in diätetischer Hinsicht oftmals bestimmend beeinflußt wird. Es gehört unbedingt zu dem notwendigen Können eines Kinderarztes, daß er eine sicher wirkende Behandlungs-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

methode der Blennorrhoe beherrscht; daneben besteht aber die Forderung, daß diese Behandlungsweise möglichst einfach ist.

Die klassische Therapie der Blennorrhoe, die auf der Anwendung des Argentum nitricum beruht, stammt von *Graefe*, 1854. Seitdem wurden zahllose Ersatzmittel des Argentum nitricum versucht und empfohlen: Salicylsäure, Zincum sulfocarbonicum, Jodoform, β-Naphthol, Chlorwasser, Quecksilbercitrat, Aethylendiamin, Kaliumpermanganat, Resorcin, Thymol, Jodtrichlorid, Karbolsäure, essigsaure Tonerde, Sublimatlösung, ferner das Heer von Silberverbindungen, von denen unter anderen das Argentum aceticum, die kolloidalen Silberverbindungen: Collargol und Syrgol und die Silbereiweißverbindungen: Protargol, Argonin, Albargin, Argyrol und das Formonucleinsilber Sophol erwähnt seien. Das Urteil über letztere Präparate lautet fast übereinstimmend dahin, daß sie zur Prophylaxe sehr geeignet, ja infolge ihrer geringeren Reizwirkung wohl noch zweckmäßiger sind als das Argentum nitricum, daß aber in der Behandlung einer bestehenden Blennorrhoe das Argentum nitricum seinen alten Platz in Ehren behauptet. Man kann getrost sagen: je größer die Erfahrung eines Arztes ist, um so zäher hält er an der Argentum nitricum-Behandlung fest. Ob die in letzter Zeit empfohlenen Wismutpräparate (Noviform nach *Wolffberg* und Airol nach *Gallus*) oder das von *Puscarin* empfohlene Optochin das Schicksal der übrigen Ersatzmittel teilen werden, läßt sich noch nicht absehen. Die Behandlung mit Gonokokkenserum und -vakzine ist bis jetzt noch nicht durchgedrungen.

Das A und O der Blennorrhoebehandlung ist der Schutz der Cornea, von deren Seite bekanntlich die häufigste und gefährlichste Komplikation droht. Beispielsweise traten nach einer neueren Arbeit von *Bartels* unter 14 Fällen von Hornhautgeschwür 10 Erblindungen ein. Die Gefahr der doppelseitigen Erblindung nach Ausbruch der Blennorrhoe ist nach *Best* auf 1—2 pCt. der Erkrankungen zu schätzen.

Man sucht nun in der berechtigten Sorge um die Cornea neben der Behandlung mit dem Argentum nach Möglichkeit eine schädigende Einwirkung des Eiters auf das Corneaepithel durch Entfernung des Sekretes zu verhüten. Es haben sich zu diesem Zwecke Spülungen eingebürgert, die gleichzeitig den Krankheitsprozeß beeinflussen sollen, teils auf physikalischem Wege durch thermischen Einfluß (kalte und warme Spülflüssigkeit), teils durch chemische Wirkung. So z. B. Spülungen mit Hydrochinon- und Resorcinlösungen oder mit stärker wirkenden



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mitteln in schwächerer Konzentration, z. B. Argentum nitricum-Lösungen 1 : 1000, Kaliumpermanganat 1 : 1—3000, Jodtrichlorid 1 : 4000, Borwasser 3 proz., Natriumchlorid 0,9 proz., Sublimatlösung 1 : 5000. *Gilbert* empfiehlt zwei- bis dreistündliche Spülungen mit Rinderserum, welches reichlich Opsonine gegen Gonokokken enthalten soll. Für gewöhnlich werden die Konjunktivalspülungen stündlich, ja sogar viertelstündlich Tag und Nacht verlangt. Es werden eigens Pflegerinnen angestellt, denen zur Aufgabe gemacht wird, jeden Eitertropfen, der sich im Bindehautsack angesammelt hat, sofort zu entfernen, und trotzdem bleiben Mißerfolge nicht aus. Hier sei auch an die Anordnung von *Kalt* in Paris erinnert, der aus einem Irrigator mittels eines befestigten Trichters, unter relativ starkem Drucke also, Tag und Nacht eine desinfizierende Flüssigkeit durch den Konjunktivalsack laufen ließ.

Dabei ist aber noch von keiner Seite einwandfrei bewiesen worden, daß, wie man es immer wieder in der Literatur angegeben findet, durch den Eiter selbst (eventl. Gonokokken) oder durch den Druck desselben die Cornea angegriffen und mazeriert wird. Man sieht verhältnismäßig oft Fälle, bei denen trotz wochenlang bestehender starker eitriger Sekretion keine Läsion der Cornea eingetreten ist; andererseits lehrt die Erfahrung, daß gerade Fälle, die nur eine spärliche Sekretion zeigen, zu Komplikationen seitens der Cornea neigen. Zudem weisen oft Fälle, die erst kürzere Zeit bestehen, ein mehr oder minder großes Ulcus auf, obwohl der Eiter regelmäßig entfernt worden ist.

Die Hornhauterkrankung tritt nie von vornherein, sondern immer erst im Verlaufe der Krankheit auf. Hieraus und aus dem Umstande, daß der Beginn stets in der Lidspaltenzone liegt und daß so verhältnismäßig selten unter zweckmäßiger ärztlicher Behandlung ein Hornhautgeschwür auftritt, ergibt sich augenscheinlich, daß fast ausnahmslos die anfängliche Epithelabschilferung als eine traumatische, durch zweckwidriges Verfahren der behandelnden Person entstandene, also als eine vermeidbare anzusehen ist. Gerade die Furcht vor der Einwirkung des Eiters führt zu mehr oder weniger unzweckmäßigen therapeutischen Maßnahmen. Auf diese Verhältnisse hat *Knies* 1896 eingehend hingewiesen. Besonders dann sieht man bei schon behandelten Kindern die schweren Ulcera, wenn allzugroße Ungeduld das therapeutische Handeln beeinflußt und den Arzt gar zum Lapisstift hat greifen lassen. Andere als traumatische Entstehungsarten sind als ge-



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

legentlich zu beobachtende nicht zu leugnen, spielen aber abgesehen von interkurrenten Ernährungsstörungen nur eine geringe Rolle.

Um den oft angenommenen schädigenden Einfluß des Sekretes auf die Cornea in kritischer Weise feststellen zu können, müßten die in Behandlung kommenden Blennorrhoekinder mit Corneakomplikationen streng geschieden werden in solche, deren Auge überhaupt noch nicht von einem Erwachsenen berührt, auch sonst keinen traumatischen Insulten ausgesetzt worden ist und in solche, an denen therapeutische Maßnahmen, seien es auch die allerprimitivsten — und gerade diese! — vorgenommen worden sind.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch in den dauernden Spülungen eine Gefahr für das Auge, sc. Cornea liegt. Vor allem kann eine ungeübte Hand Unheil stiften. Außerdem ist es für das Kind nicht gleichgültig, ob es viertel- bis halbstündlich aus dem Schlafe gerissen wird, was aber natürlich nicht in Betracht käme, wenn es sich bei den Spülungen um eine unbedingt notwendige Maßnahme handelte.

Die thermische Beeinflußbarkeit der Gonokokken sucht man auch durch Umschläge auszunutzen. In der Literatur der letzten Jahrzehnte findet man stets die Anweisung, kalte, d. h. Eisumschläge anzuwenden, die alle 3—5 Minuten gewechselt werden müssen. Die Eisbehandlung wirkt in der ersten Periode entschieden spannungs- und schmerzmindernd. Außerdem setzen ja niedere Temperaturen die Entwicklungsfähigkeit des Gonococcus herab; nur wird durch permanenten Eisbeutel im Bindehautsack und subkonjunktivalen Gewebe leider nicht andauernd eine Temperatur hervorgebracht, die merklich entwicklungshemmend für die Coccen sein könnte. Außerdem wird durch Kälte, wie alle fermentativen Prozesse, auch die Tätigkeit der Leukozyten herabgesetzt. Eine gewisse Berechtigung könnte der Eisanwendung bei Blennorrhoe nur zugesprochen werden im Hinblick auf die bekannte Beobachtung von *Cohnheim*, der einen günstigen Einfluß von Kälte auf den Ablauf von entzündlichen Vorgängen auf der Cornea sah. Jedenfalls dürfte eine Blennorrhoebehandlung mit ausschließlicher Anwendung von Eisumschlägen — ein Vorkommnis, dem man in der Praxis nicht allzu selten begegnet — nicht als eine kausale anzusehen sein.

Während aber Temperaturherabsetzung von 5 Grad unter die Körperwärme nur die Entwicklung der Gonokokken verlangsamt,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so werden diese durch Temperaturerhöhung um 3 Grad, also auf 40 Grad C getötet; Temperaturen aber selbst von 42 Grad C verträgt das normale Auge ohne Schaden. Bekanntlich ist diese Thermolabilität der Gonokokken in neuester Zeit durch Anwendung von heißen Dauerbädern bei der Behandlung der gonorrhoischen Urethritis bei weiblichen Kindern mit Erfolg ausgenutzt worden. *Knies* hat bereits 1896 den Vorschlag gemacht, die gonorrhoische Konjunktivitis der Erwachsenen durch eine zwölfstündige Durchspülung des Bindehautsackes mit physiologischer, leicht alkalisierter Kochsalzlösung von 40 Grad C zu behandeln. Mir selbst ist ein Fall von schwerster Gonokokkenkonjunktivitis bei einem Erwachsenen bekannt, der nach Versagen aller übrigen Methoden allein durch Anwendung von heißen Kompressen zur Heilung kam. *Goldzieher* hat 1911 eine Behandlung mit heißem (45—52 Grad) Wasserdampf mittels eines kleinen, von ihm konstruierten Apparates angegeben und zieht dieselbe der Lapisbehandlung vor. Aus diesen Erfahrungen und aus der Überlegung heraus, daß Wärme die Tätigkeit der Leukozyten begünstigt, dürfte die Anwendung von warmen Umschlägen viel mehr der Forderung einer kausalen Therapie entsprechen, auch wenn sie anfangs zu dem Symptom einer vermehrten Eiterabsonderung führt. Das Wort des *Hippokrates*:,, 'Οφθαλμοῖσιν θερμὸν, ὀδύνῃσιν, ἐμπυήσεσι, δακρύων δακνωδέων ξηροῖσιν ἅπασιν." ,,Auf die Augen appliziere man Wärme bei Schmerzen, bei Vereiterungen, beißendem Tränenfluß und bei allen trockenen Erkrankungen" gilt auch hier.

Vor nunmehr fast 5 Jahren hatte ich bei einem Konsilium mit einem hiesigen Augenarzte Gelegenheit, die Überlegenheit einer Methode kennen zu lernen, die von den üblichen abweicht. Es handelte sich damals um einen Blennorrhoefall, der auf die von mir bis dahin angewendete und allgemein gebräuchliche Behandlungsweise — Argentum und regelmäßige Borwasserspülungen — nicht in wünschenswerter Weise reagierte. Die Methode stammt von dem hiesigen bekannten Ophthalmologen Geheimrat Dr. *Fraenkel*, der sie bereits 1901 in der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft zu Chemnitz vom 21. II. bekannt gegeben hat. Sie scheint aber ziemlich unbekannt geblieben zu sein, wenigstens habe ich sie in der mir zugänglichen Literatur nur im Handbuch der gesamten Therapie von *Penzoldt-Stintzing* in dem von *Ebersbusch* bearbeiteten Teile über die Behandlung der Augenkrankheiten erwähnt gefunden (4. Aufl. Bd. 5. S. 541). Die Behandlung besteht in folgendem:

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Täglich einmal werden die entzündlich veränderten Konjunktiven mit einer frisch bereiteten, d. h. höchstens einer Woche alten, 2 proz. Argentum nitricum-Lösung vom Arzte selbst bepinselt. Die Lider ektropieren sich durch Verkürzung verhältnismäßig leicht, da die übermäßig geschwollene Schleimhaut der Konjunktiva durch Zug auf die nicht mitgeschwollene und daher relativ verkürzte Haut fast spontan herausquillt. Selbstverständlich wird die Cornea auf das Peinlichste geschont. Das übliche Nachspülen mit NaCl-Lösung findet nicht statt, da es bei der reichlichen Absonderung von seröser Flüssigkeit nicht notwendig ist.

Der zweite Teil der Behandlung nimmt die meiste Zeit in Anspruch. Er besteht darin, daß der Umgebung des Kindes (Angehörigen, Pflegepersonal usw.) eingeschärft wird, die Finger von den Augen des Kindes fernzuhalten. Erlaubt ist nur, mittels angefeuchteter Watte das spontan oder bei vorsichtigem Öffnen des Lidspaltes herausquellende Sekret durch Abwischen äußerlich zu entfernen. Wiederholtes ausdrückliches Verbot, den Eiter aus dem Bindehautsack zu entfernen und die Lider zu berühren!! Die Hände des Kindes werden selbstverständlich fixiert.

Die Pflegeperson soll dreistündlich, aber ohne das Kind deshalb zu wecken, mittels einer Augentropfpipette in den äußeren Augenwinkel 1—3 Tropfen von Paraffinum liquidum purissimum[1]) einträufeln. Durch diese Maßnahme wird das unangenehme Verkleben der Lidränder verhindert. Umschläge und zwar nur warme werden nur bei Cornealkomplikationen angewendet.

Die Prophylaxe des zweiten gesunden Auges besteht in einer täglichen Einträufelung eines Tropfens der Höllensteinlösung und zwar ehe das erkrankte Auge berührt wird. Bereits 1889 hat Geheimrat *Fraenkel* in der Monatsschr. f. Augenheilk., S. 57, dieses sicher wirkende Verfahren angegeben. Vielleicht wird hierzu ebenso wie zu der Credéisierung eine der Silbereiweißverbindungen, z. B. das Sophol, die den Vorzug geringerer Reizwirkung besitzen, genügen.

Seit April 1913 wurden sämtliche Blennorrhoekinder in meiner Praxis — 13 an der Zahl — auf die soeben beschriebene

[1]) Das Paraffin, dessen Anwendung in der Kinderheilkunde im allgemeinen wenig bekannt ist, hat mir seitdem bei allen mit Verklebung der Lider einhergehenden Konjunktividiten (Masern!) außerordentliche Dienste geleistet; beim Frühjahrskatarrh wandte ich es oft als einziges Heilmittel an.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise mit ausgezeichnetem Erfolge, d. h. komplikationslos und mit einer erheblichen Abkürzung der Krankheitsdauer, behandelt. Da ein so geringes Material natürlich nicht zur Entscheidung über die Brauchbarkeit einer Methode ausreicht, überließ mir Herr Geheimrat *Fraenkel* in liebenswürdiger Weise zur Ergänzung seine Krankengeschichten zur Einsicht. Die Zahl seiner auf diese Weise behandelten Fälle beträgt mehr als 1000, von denen die meisten während der mehr als dreißigjährigen Tätigkeit des Herrn Geheimrat *Fraenkel* als Armenaugenarzt zur Behandlung kamen. Es handelte sich in erster Linie um außereheliche Kinder in einer dicht bevölkerten Fabrikstadt, die noch vor einem Jahrzehnt eine Säuglingssterblichkeit von mehr als 50 pCt. der illegitim Geborenen aufwies! Sämtliche Fälle blieben, soweit sie ohne Komplikation eingeliefert wurden, auch komplikationsfrei, ein Beweis für die Richtigkeit der von *Greeff* aufgestellten Behauptung, daß es gelingt, durch richtige, nicht einmal immer frühzeitige, Behandlung jede Hornhautaffektion mit Sicherheit zu verhüten.

Der Vorzug der Methode ist einerseits die außerordentliche Einfachheit, welche sie für die Praxis besonders geeignet erscheinen läßt — für das Krankenhaus bedeutet sie eine außerordentliche Ersparnis an Pflegepersonal —, andererseits die Sicherheit, mit der der Erfolg auch in den allerungünstigsten sozialen Verhältnissen erzielt wird.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

Messungen und Beobachtungen beim ärztlichen Dienst auf Schulschiffen.

Von

Dr. med. KARL STUHL,
Marinestabsarzt d. R.

November 1914.

Infolge der Mobilmachung waren die beiden Schulschiffe des Deutschen Schulschiffvereins „Großherzog Friedrich August“ und „Prinzeß Eitel Friedrich“ ohne Arzt. Am 23. September 1914 wurde mir der ärztliche Dienst auf beiden Schiffen nebenamtlich übertragen. Ich hatte so Gelegenheit, die große Bedeutung dieser Schiffe für die Heranbildung tüchtigen, seemännischen Personals sowie die ganzen Verhältnisse an Bord gründlich kennen zu lernen.

Die Ausbildung auf „Großherzog Friedrich August“ hat den Zweck, Dampferdecksmannschaften für Dampfer der Handelsmarine heranzubilden, welche den Stamm für ein gutes Unteroffizierpersonal der deutschen Handelsdampfer zum Ziele haben soll. Dementsprechend rekrutieren sich die Schiffsjungen hier in erster Linie aus Arbeiter- und Handwerkerkreisen und Landbevölkerung.

Auf dem Schulschiffe „Prinzeß Eitel Friedrich“ werden die Schiffsjungen mit besserer Schulbildung ausgebildet. Sie sind entweder im Besitze des einjährig-freiwilligen Zeugnisses oder haben zum Teil noch die Möglichkeit, nach Beendigung der vorgeschriebenen Seemannslehrzeit solches mit dem Steuermannsexamen zu erlangen. Es sind Söhne von Beamten und Unterbeamten, von Kaufleuten und Offizieren; in der Mehrzahl kommen sie direkt von der Schulbank einer höheren Schule.

Hier wie dort ist das Charakteristische der Lehrzeit die körperliche Anpassung, das Erlernen der elementaren Arbeiten und Handgriffe des Seemannsberufes, abgesehen von dem erforderlichen theoretischen Unterrichte. Und es ist von großem Interesse zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehen, wie die nach Herkunft und seitheriger Haltung verschiedenen Jungen auf diese Lehrzeit reagieren.

Schon in den ersten Tagen meiner Tätigkeit an Bord der Schulschiffe fiel mir die verhältnismäßig hohe Zahl der Revierkranken auf „Prinzeß Eitel Friedrich" auf. Es handelte sich in der Hauptsache um kleine Verletzungen mit und ohne Infektion, infektiöse Hautaffektionen, Erkrankungen der Atmungs- und Verdauungsorgane, sämtlich leichterer Natur, mit Ausnahme eines Typhusfalles, welcher in die Klinik zu Kiel verbracht wurde. Häufig betrug die Zahl aller im Revier Erscheinenden das Dreifache derer auf dem Schwesterschiffe. Nachdem ich etwa 5 Wochen diese ungleichen Krankenziffern bei annähernd gleichgroßer Besatzung beobachtet hatte, beschloß ich, eine systematische Untersuchung der ganzen Besatzung auf beiden Schiffen vorzunehmen. Im Zwischendeck wurde Meßstange und Wage hergerichtet und die im Messen und Wiegen erfahrenen Wachtmeister und Proviantmeister mußten ihres Amtes walten wie bei der Einstellung, während ich die Brustmaße nahm, mir den völlig nackten Jungen von allen Seiten besah, die Leistenkanäle palpierte und Beine und Füße betrachtete. Alle Untersuchungen wurden vormittags zwischen ½11 und 12 Uhr, also vor dem Mittagessen vorgenommen. Am 31. X. begann ich auf „Prinzeß Eitel Friedrich" und war am 4. XI. auf „Großherzog Friedrich August" damit zu Ende.

Nach der an Bord der Schulschiffe verlebten Zeit geordnet, hatte ich folgende Gruppen zu untersuchen:

1. 11 Matrosen, eingestellt auf „Prinzeß Eitel Friedrich" 1911/12, jetzt auf „Großherzog Friedrich August";
2. 35 Leichtmatrosen, eingestellt auf „Prinzeß Eitel Friedrich" am 1. IV. 13; davon sind z. Z. 15 auf „Großherzog Friedrich August" und 20 auf „Prinzeß Eitel Friedrich";
3. 21 Leichtmatrosen, eingestellt auf „Prinzeß Eitel Friedrich" im Herbst 1913;
4. 90 Schiffsjungen auf „Prinzeß Eitel Friedrich", eingestellt Ostern 1914;
5. 41 Schiffsjungen auf „Prinzeß Eitel Friedrich", eingestellt Herbst 1914;
6. 56 Schiffsjungen auf „Großherzog Friedrich August", eingestellt Ostern 1914;
7. 70 Schiffsjungen auf „Großherzog Friedrich August", eingestellt Herbst 1914.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Matrosen und ältere Leichtmatrosen näher einzugehen, muß ich mir vorläufig versagen, da mein Interesse in erster Linie den Jungen an der Schwelle des Pubertätsalters gewidmet war.

Was zunächst die *Körperformen* anbelangt, so stehen die Jungen von „Großherzog Friedrich August" hier an erster Stelle. Es sind meist kräftige, wohlgebildete Gestalten mit fester Muskulatur, während auf „Prinzeß Eitel Friedrich" die Gestalt in vielen Fällen den ungünstigen Einfluß des längeren Schulbesuches bei mitunter hochaufgeschossenem muskelschwachem Körper noch nicht überwunden hatte.

Im übrigen fand ich auf „Prinzeß Eitel Friedrich" bei einem sonst kräftigen Leichtmatrosen eine halbapfelgroße *Leistenhernie*. Er hatte keine Beschwerden und wußte nichts davon. In den Einstellungsakten fand sich keine Bemerkung darüber. Unter den vor 5 Wochen eingestellten Schiffsjungen zeigte sich ein fast ebenso großer Leistenbruch links. In diesem Falle war in den an Bord angelegten Einstellungsbogen die Erweiterung des linken Leistenkanals bemerkt. Mir scheint es wahrscheinlich, daß in beiden Fällen das Rudern die Ursache des Bruches gewesen ist, vielleicht gelegentlich einer großen Anstrengung entstanden. Bei den kräftigen Jungen auf „Großherzog Friedrich August" zeigte sich keine Hernie.

Balanitis als Folge von Unreinlichkeit kam wiederholt als gelegentlicher Befund zum Vorschein.

Epispadie wurde in 3 Fällen nur auf „Prinzeß Eitel Friedrich" gefunden.

Die festgestellten Maße habe ich sodann mit den entsprechenden Zahlen der Einstellungsatteste verglichen, welche in der Heimat von einem Arzte ausgestellt wurden. Von all' den aufgezählten Gruppen wurden nun die Mittelzahlen für den Tag der Untersuchung berechnet und zwar von:

1. Alter,
2. Größe,
3. Gewicht,
4. Brustumfang bei voller Ausatmung,
5. Brustumfang bei voller Einatmung,
6. Größenzunahme seit der Einstellung,
7. Körpergewichtszunahme seit der Einstellung;
8. Brustumfangszunahme bei Ausatmung und
9. Brustumfangszunahme bei Einatmung.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Durchschnittszahlen von Alter, Größe, Gewicht und Brustumfang bei Ausatmung und Einatmung will ich nicht weiter erörtern, dagegen verweise ich auf die graphische Darstellung Fig. 1 zur Veranschaulichung des *Lebensalters der Zöglinge bei der Einstellung* (berechnet nach den 4 letzten Jahresberichten des Deutschen Schulschiffvereins). Im 15., 16. und 17. Lebensjahre sind die meisten Jungen eingetreten, weit weniger im 18. und nur ein verschwindend kleiner Teil im 19. Jahre. Die regelmäßigste Kurve zeigen die Jungen, welche zur Ausbildung von Dampferdecksmannschaften (auf „Großherzogin Elisabeth" resp. „Großherzog Friedrich August") eintraten: mit der stärksten

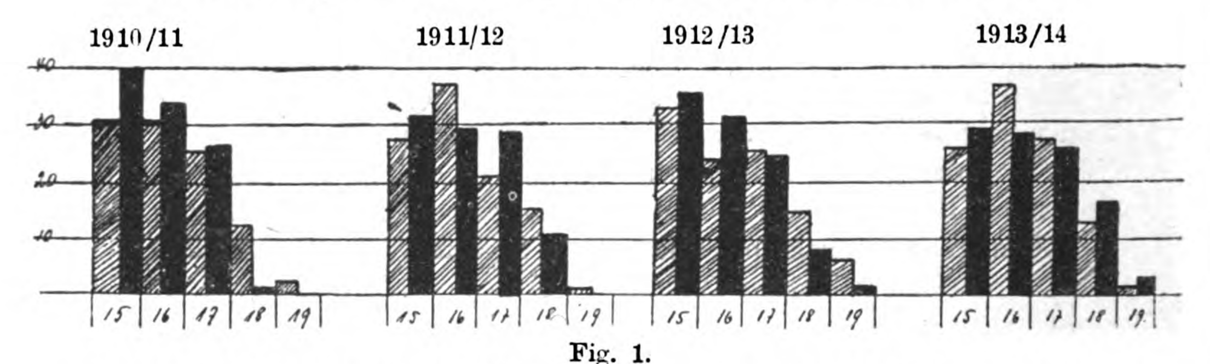


Fig. 1.

Prozentuale Verteilung der Schiffsjungen auf das Lebensjahr bei der Einstellung
▨ auf „Prinzeß Eitel Friedrich"
■ auf „Großherzogin Elisabeth" resp. „Großherzog Friedrich August" (Dampferdeckmannschaften)

Frequenz im 15. Lebensjahre, allmählichem Abfall im 16. und 17. und einer auffallend geringeren Zahl im 18. Jahre. Im 19. Lebensjahre traten hier nur sehr wenige oder keine ein. Auf „Prinzeß Eitel Friedrich" (Söhne aus besser situierten Familien) ist die Kurve im 15., 16. und 17. Jahre ungleichmäßiger. Mit dem 18. Jahre stellt sich hier noch eine bedeutendere Anzahl als auf dem Schwesterschiffe, eine Beobachtung, welche darauf zurückzuführen ist, daß bei den Söhnen ärmerer Familien die Entscheidung für einen Beruf früher getroffen werden muß. Die größere schwarze Säule im Jahrgange 1913/14 wird durch eine Anzahl junger Leute verursacht, welche als Kriegsfreiwillige eintreten wollten, wegen mangelnden Bedarfs nicht angenommen wurden und sich dann auf „Großherzog Friedrich August" einstellen ließen.

Ein interessantes Ergebnis zeitigte die Berechnung der *durchschnittlichen Längenzunahme* an Bord. Wie bereits erwähnt, soll


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nun auf die älteren auf den Schiffen ausgebildeten Klassen nicht eingegangen werden. Ich ziehe daher zunächst folgende Gruppen auf „Prinzeß Eitel Friedrich" in den Kreis meiner Betrachtungen (soweit mir die Jungen zur Untersuchung und ihre Einstellungsbogen zur Verfügung standen):

1. 20 Leichtmatrosen, eingestellt vor 1 Jahr 7 Monaten;
2. 19 Leichtmatrosen, eingestellt vor 14 Monaten;
3. 82 Schiffsjungen, eingestellt vor 7 Monaten und
4. 41 Schiffsjungen, eingestellt vor 1½ Monaten.

Unter Gruppe 1 betrug die Mittelzahl der Längenzunahme an Bord 4 cm in rund 1½ Jahren, dabei fand sich ein Leichtmatrose, der 2½ cm weniger maß als im Aufnahmeattest verzeichnet war. Ebenso erregten Zahlen wie + ½, + 1, + 2 cm bei anderen Leichtmatrosen mein Erstaunen. Natürlich glaubte ich anfangs an Meßfehler vor der Einstellung. Vielleicht wurde den Jungen damals in Schuhen das Maß genommen. Vielleicht hatte der betreffende Arzt wenig Übung und Geschicklichkeit im Messen. Es wäre sogar möglich gewesen, daß man der Größe eines Jungen zwecks leichterer Aufnahme hätte schmeicheln wollen. Noch andere Bedenken stiegen in mir auf, unter anderen gegen das Messen des Bootsmannes, die Anbringung der Meßstange usw. Den in Gedanken beschuldigten Ärzten tat ich bald innerlich Abbitte, und von der genauen Maßnahme des Bootsmannes konnte ich mich oft überzeugen. Bezüglich der zuerst untersuchenden Ärzte konnte ich feststellen, daß es sich fast durchweg um beamtete Ärzte handelte, wie Kreisärzte, Kreisassistenzärzte, Bahn- und Militärärzte. Ein kleiner Teil der Atteste wurde von praktischen Ärzten ausgestellt. Auf Befragen gaben die betreffenden Leichtmatrosen an, daß sie stets ohne Schuhe gemessen worden seien. Ebensowenig konnte die vorliegende Längenabnahme in gegenwärtiger Überanstrengung ihre Ursachen haben. Dagegen fand ich im Verlaufe der weiteren Untersuchung auf „Prinzeß Eitel Friedrich" bei den folgenden jüngeren Jahrgängen die *Erklärung in regelmäßig wiederkehrenden Längen-Maßabnahmen, und zwar je kürzer der Aufenthalt an Bord, desto häufiger und bedeutender*.

Aus der umstehenden graphischen Darstellung No. 2 ist zu ersehen, wie sich die Längenzu- und abnahme in den 4 Gruppen auf „Prinzeß Eitel Friedrich" und in den zweien auf „Großherzog Friedrich August" verhält.

Es hatten demnach die 1½ Monate sich an Bord befindlichen Jungen auf „Prinzeß Eitel Friedrich" in dieser Zeit durchschnittlich


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

0,55 cm an Größe abgenommen. Unter 41 Jungen war bei 23 eine Abnahme zu verzeichnen, also bei 56 pCt. (Figur 3).

Die ein halbes Jahr an Bord befindlichen 81 Jungen hatten dagegen als Mittelzahl der Längenzunahme + 1,1 cm. Unter ihnen waren noch 24 mit Längenabnahme zu verzeichnen (29 pCt.).

Bei den nächsten Gruppen von Leichtmatrosen fand ich 1,6 und 4 cm Zunahme der Körperlänge. 3 bzw. 1 hatten unter ihnen noch ein Minus des Längenwachstums (15,8 bzw. 5 pCt.).

Aus diesen Zahlen läßt sich der Schluß ziehen, *daß auf „Prinzeß Eitel Friedrich“ die Jungen augenscheinlich in den ersten Wochen des Bordlebens in größerer Anzahl an Länge einbüßen.*

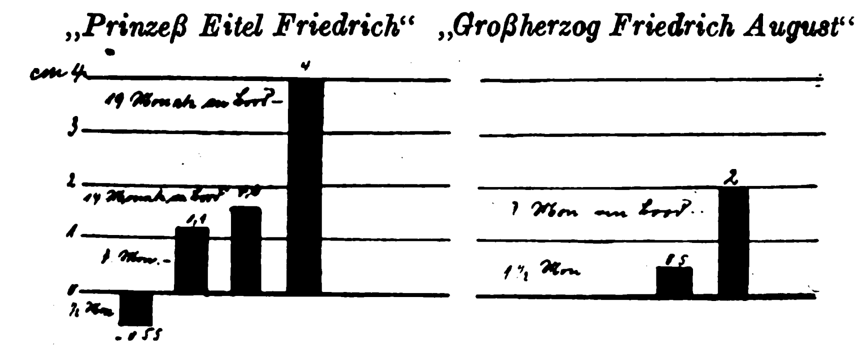


Fig. 2.
Durchschnittliche Längenzunahme der Schiffsjungen.

Fragen wir uns nach der Ursache dieser Körperlängenabnahme. Es liegt klar zutage, daß alle diese Jungen, unmittelbar von der Schulbank kommend, zum Teil aus sehr gut gestellten Familien, den Anforderungen des Schulschiffes nicht gewachsen sind. Die kräftigeren von ihnen sowie ein Teil der älteren und diejenigen, welche durch tüchtige Leibesübungen wie Turnen und Sport von festerer Statur sind, werden den Dienst aushalten oder sich doch schnell anpassen. Bei allen übrigen — das sind die zu jugendlichen und schwächlichen — reagiert der Organismus mit Zurückgehen der Körperlänge und bei einigen auch mit Abnahme an Körpergewicht. So fand ich bei den vor 1 ½ Monaten eingestellten Jungen neben 56 pCt. Längenabnahme 30 pCt. Körpergewichtsabnahme und 7 pCt. Gewichtsstillstand.

Wie kommt die Abnahme des Längenmaßes zustande? Wahrscheinlich ist unter all' den körperlichen Arbeiten an Bord das mehr oder weniger täglich geübte Rudern die anstrengendste


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tätigkeit. Die Arbeit der Arme wird als Druck auf die Wirbelsäule übertragen, wodurch eine Kompression der Zwischenwirbelscheiben und der weicheren Partien der Gelenkenden an den unteren Extremitäten verursacht wird. Einen gewissen Teil muß man auch dem ungewohnten „stets auf den Beinen sein" zuschreiben.

Von *W. Camerer* fand ich meine Annahme in folgenden Worten bestätigt: „Bei starker Ermüdung des Körpers kann die Abnahme (der Körperlänge) 4 bis 5 cm betragen. Die täglichen Schwankungen rühren im wesentlichen davon her, daß durch länger

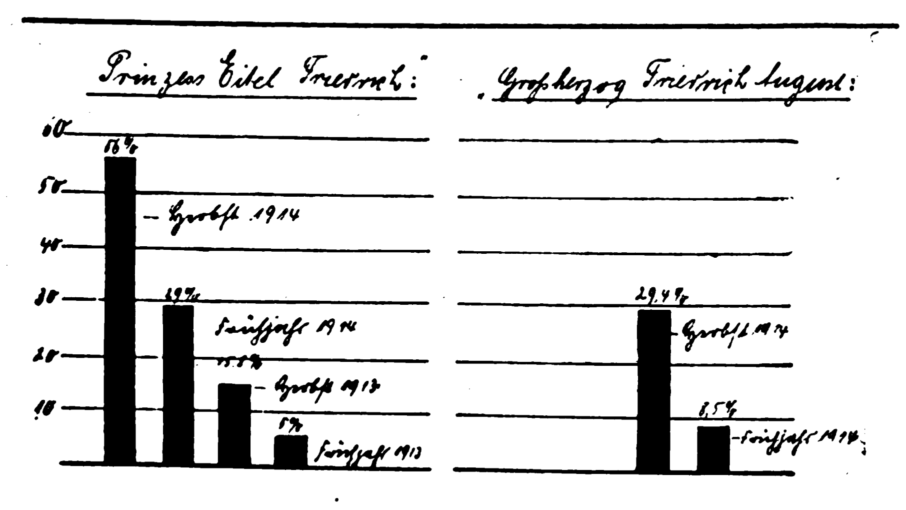


Fig. 3.
Am Tage der Untersuchung hatten von diesen Gruppen eine Verkürzung der Körperlänge (in %).

dauernde aufrechte Stellung die Knorpelplatten zwischen den einzelnen Wirbelknochen sich abplatten, daß die Wirbelsäule sich mehr krümmt und daß die Fußgewölbe abflachen."

Für die Erklärung einfacher liegt m. E. die Frage, wenn Längenabnahme und Gewichtsabnahme vergesellschaftet sind, zumal bei Gewichtsabnahme mit Wasser- und Fettverlust die Straffheit der stützenden Gewebemassen nachläßt und ein gewisses Zusammensinken der Körpersäule die Folge ist.

Nach *Camerer* soll das Jahreswachstum der Knaben zwischen dem 13. und 17. Lebensjahre *6 bis 7 cm* betragen. Wir haben dagegen bei den Leichtmatrosen, die bereits 1 Jahr und 2 Monate an Bord waren, nur eine durchschnittliche Längenzunahme von 1,6 cm zu verzeichnen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Darstellungen der *durchschnittlichen Gewichtszunahme* (Fig. 4) zeigen auf beiden Schiffen ein ziemlich gleichmäßiges regelmäßiges Ansteigen. Wie sich die weniger Widerstandsfähigen dabei verhalten, habe ich schon oben kurz erwähnt. Ein Vergleich bietet nur geringen Unterschied zugunsten des Schulschiffes „Großherzog Friedrich August".

Ebenso verweise ich auf die Darstellung der *durchschnittlichen Zunahme des Brustumfanges* bei voller Ausatmung und Einatmung (Fig. 5). Hier zeitigte die Untersuchung die verhältnismäßig besten und regelmäßigsten Resultate. Die Körpergröße mochte

„Prinzeß Eitel Friedrich" *„Großherz. Friedrich August"*

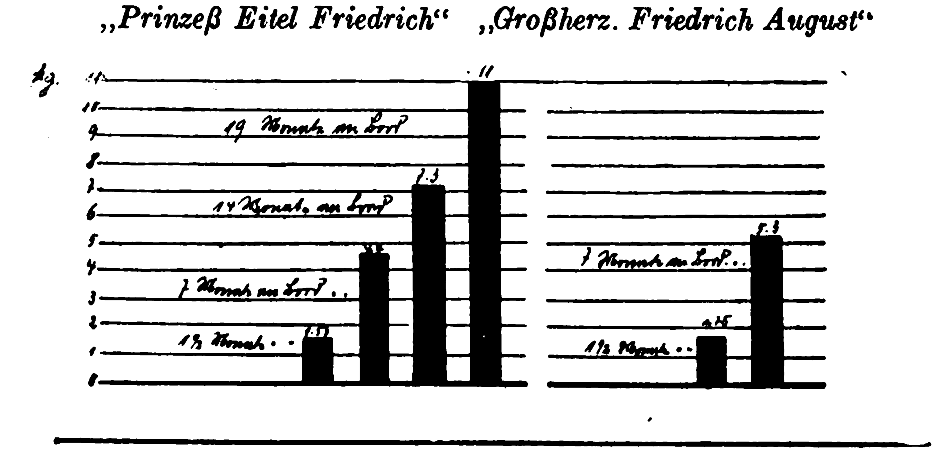


Fig. 4.
Durchschnittliche Gewichtszunahme der Schiffsjungen.

zurückgegangen sein, der Brustumfang hatte zugenommen. Aber auch bei Längenabnahme und Gewichtsverminderung zeigte sich immer noch Zunahme des Brustumfanges. Und zwar ergab die Zunahme bei voller Einatmung ungefähr 1 cm mehr als die bei voller Ausatmung. Wir haben damit hier eine reine Zunahme der vitalen Kapazität der Lunge, welche man mit zunehmendem Brustumfang annehmen darf. Ein kleiner Teil der Zunahme könnte wohl durch die bessere Entwicklung der Brustmuskulatur bedingt sein, doch muß demgegenüber in Betracht gezogen werden, daß das Fettpolster der Haut zurückgegangen ist, wodurch ein Ausgleich entsteht.

Die angeführten Zahlen und Erwägungen bringen uns die Erkenntnis, daß bei *vielen dieser Jungen in längerer oder kürzerer Zeit eine andauernde Ermüdung und Überanstrengung stattfindet, daß nach Wochen oder Monaten bei vielen eine Anpassung an Arbeit*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Lebensweise unter gleichzeitiger Kräftigung des Körpers eintritt. Hingegen sehen wir unter den schwächlichen und weichen Jungen manche derart beeinflußt werden, daß sie zum mindesten die körperliche Entwicklung ihrer Familienart wahrscheinlich nicht erreichen. Ob und inwieweit eine Schädigung eintritt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Werfen wir nun einen vergleichenden Blick auf die Zahlen, welche bei den zwei entsprechenden Gruppen auf „Großherzog Friedrich August" gefunden wurden. Sie könnten geradezu als Beweis für die vorangegangenen Erörterungen dienen. Wir haben

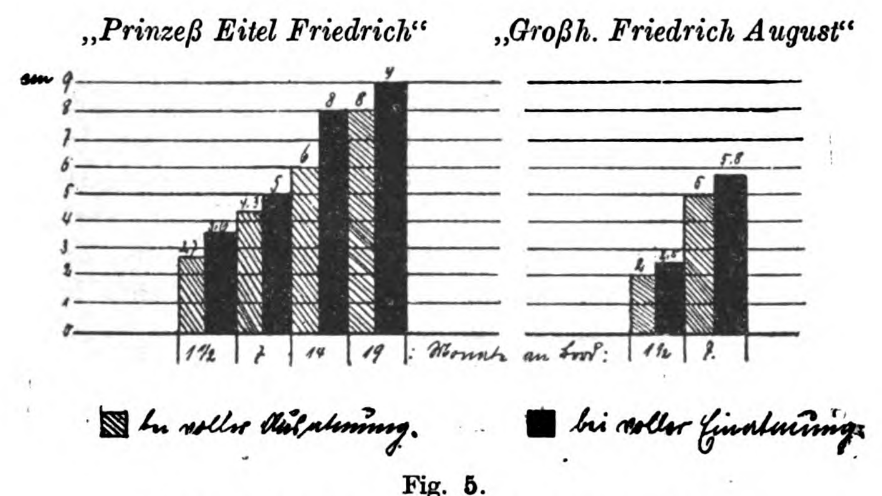


Fig. 5.

Durchschnittliche Zunahme des Brustumfanges.

da nur zwei Einstellungsgruppen zu betrachten, von denen zur Berechnung kamen:

1. 47 Jungen, eingestellt vor 6 Monaten;
2. 57 Jungen, eingestellt vor 1½ Monaten.

Diese Jungen bleiben ½ oder 1 Jahr an Bord. Aus Arbeiter- und Handwerkerkreisen und Landbevölkerung gehen sie in erster Linie hervor. Manchmal machten sie schon eine 1 bis 3 jährige Lehre durch. Wie bereits erwähnt, erkranken sie in geringem Maße. Bei der Untersuchung erschienen sie mir wie eine Auslese kräftiger Knaben- und Jünglingsgestalten mit ihren strammen Muskeln, nachdem ich unmittelbar vorher die Untersuchungen auf dem Schulschiffe „Prinzeß Eitel Friedrich" vorgenommen hatte. Hier hatten die Neulinge an Bord nach 1½ Monaten nicht abgenommen, aber eine Zunahme von ½ cm Körperlänge ergeben, während die zweite Gruppe mit ½ jähriger Bordzeit 2 cm durchschnittlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewachsen war. Trotzdem fanden sich hierbei noch 29,4 pCt. bzw. 8,5 pCt. mit Längenabnahme im Vergleich zum Einstellungsatteste.

Auf den graphischen Darstellungen sehen wir, daß die Jungen auf „Großherzog Friedrich August" auch in der Zunahme an Körpergewicht bessere Fortschritte gemacht hatten. Ebenso verhält es sich mit der durchschnittlichen Zunahme des Brustumfanges bei den ½ Jahr an Bord Befindlichen. Nur die vor 1½ Monaten eingestellten Jungen stehen um ein Geringeres im Vergleiche zurück.

Die hier bei der Gruppe im Herbst 1914 gefundenen Zahlen entsprechen im allgemeinen wohl den berechtigten Erwartungen; es finden sich einesteils schwächliche Jungen und auf der anderen Seite auch solche aus sozial bessergestellten Familien neben dem üblichen in der Überzahl befindlichen kräftigen Stamme. In überwiegender Zahl sind aber die von Hause aus weniger Gutgestellten.

Entsprechend der wohl meist üblichen Zusammenstellung der Jungen verhält sich bei den Ostern 1914 eingestellten die Zahl 8,5 pCt. derer, die nach einem halben Jahre ihre Größe bei der Einstellung nicht erreicht hatten.

Im folgenden wollen wir zunächst einen Blick auf die physiologischen Verhältnisse des Alters werfen, in welchem sich unsere Schiffsjungen befinden. Es werden sich dabei einige wichtige Momente zur Aufklärung dieser auffallenden Feststellungen finden. Es handelt sich um die Zeit der „*Pubertät*" zwischen dem 14. und 17. Jahre. Mannigfache Veränderungen gehen dann im Körper vor sich: „Reifung des Samens, Wachstum von Scham- und Barthaaren, Kehlkopfentwicklung als Ursache des Stimmwechsels und Erwachen des Geschlechtstriebes. Damit verbinden sich auch normalerweise lebhaftere Tätigkeiten des Muskel- und Nervensystems und ein entschiedeneres Hervortreten der geistigen Anlagen und des Charakters" (*J. Bernstein*).

„Massen- und Längenwachstum zeigen periodische Schwankungen und erfolgen nicht gleichzeitig, vielleicht geht das Längenwachstum dem Massenwachstum voran. Bei Knaben beginnt mit dem 14. Lebensjahre eine 4 Jahre dauernde Wachstumszunahme mit dem Maximum im 15. Lebensjahre. Das Gewicht steigt am meisten im 16. Jahre" (*C. Seitz*).

„Daß es gerade in der Pubertät, die auch die körperliche Entwicklungsmöglichkeiten so sehr in Anspruch nimmt, auf eine


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

möglichste Berücksichtigung des körperlichen Wohlbefindens ankommt, sei hier nur kurz gestreift. Der rasch wachsende Organismus bedarf reichlicherer Ernährung zumeist als das vollreife Individium, ausgiebigen Schlafes und hinlänglicher Erholung" (*Pappenheim* und *Groß*).

Was nun das Verhalten *des jugendlichen Organismus körperlichen Anstrengungen* gegenüber unter besonderen Verhältnissen anbelangt, so möchte ich auf nachstehende Ausführungen von *A. Brüning* hinweisen: „Es liegt im Jüngling, leicht sich Anstrengungen zuzumuten, denen er noch nicht gewachsen ist, nur weil Altersgenossen mit besseren Kräften sie ertragen können. Ich habe jetzt schon mehrfach gesehen, daß Kinder bei den Übungen der Jugendwehr sich überanstrengten, bloß weil sie hinter den älteren nicht zurückstehen wollten. Ich will damit den Leitern durchaus keinen Vorwurf machen, denn ein solches Anstrengen über die Kräfte wird immer dort eintreten, wo Kinder verschiedenen Alters zu gleichen Zwecken vereinigt werden" (*A. Brüning*).

Diese Umstände werden auch für einen Teil der im Alter und Kraft ungleich zusammengestellten Schiffsjungen gelten müssen. Wir haben da bei manchem *eine Überanstrengung in der Reifeentwicklung als Folge gemeinsamer Ausbildung von Jünglingen verschiedenen Alters und verschiedener Konstitutionen.*

Zum Schlusse dürfte an dieser Stelle noch ein Hinweis auf die Bedeutung des Turnunterrichts und des Sports in allen unseren Schulen angebracht sein. Es braucht dazu nicht vieler Worte, denn die Betrachtung der Körpermaße unserer Schiffsjungen in der ersten Zeit nach ihrem Eintritt spricht eine deutliche Sprache. Schuld daran trägt nicht allein der Dienst auf dem Schulschiffe und die neuen ungewohnten Verhältnisse, sondern häufig die bisher besuchte Schule und das Elternhaus. Der Turnunterricht kann nicht ernst genug genommen werden. Er darf nicht ein Stiefkind der Schulleitung sein. Für erfolgreichen Turnunterricht ist ein ausgebildeter Turnlehrer unbedingt erforderlich. Andererseits sollten die Eltern nicht jede Gelegenheit benutzen, ihre Kinder vom Turnunterricht befreien zu lassen. Und vor allem dürften die Ärzte mit den Attesten zur Befreiung vom Turnunterricht sparsamer sein.

Turnunterricht und ein vernünftiger Sport, auch Übungen der Jugendwehr, alles unter einer gewissen Aufsicht des Schul-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arztes, werden unserer Jugend zur Kräftigung dienen, zur Festigung des jugendlichen Körpers.

Literatur.

J. Bernstein, Lehrbuch der Physiologie.

Pfaundler und *Schloßmann*, Handbuch der Kinderheilkunde.

A. Brüning, Untersuchungen über Rückgratsverkrümmungen bei der Schuljugend in Ober-Hessen.

Pappenheim und *Groß*, Die Neurosen und Psychosen des Pubertätsalters (Referat.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Behandlung der tuberkulösen Schleimhautgeschwüre mit Röntgenstrahlen, gleichzeitig ein Beitrag zur Freundschen Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose. Von *H. Schmerz.* Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 110. H. 1. S. 139.

Die Tuberkulose des Rachens, der Zunge und der Mundschleimhaut ist sehr selten primär, meist sekundär bei Phtise 3. Grades. Ganz besonders die große Schmerzhaftigkeit der Zungentuberkulose fordert zum Eingreifen auf und hat die mannigfachsten Behandlungsarten gezeitigt. Es ist sonderbar, daß bei der ungeheuren Verbreitung der Röntgenbehandlung der äußeren Tuberkulose sich fast nichts in der Literatur findet über die Schleimhautbehandlung der Tuberkulose. Auf Anlaß *v. Hackers* behandelt Verf. seit 1911 derartige Schleimhauterkrankungen mit unverkennbarem Erfolge mit Röntgenbestrahlungen. Vor allem wirkt die Behandlung schmerzstillend, so daß Schlucken und Sprechen wieder möglich wird. Sodann ist die Wirkung auch deutlich eine lokale. Die Behandlung an sich ist schmerzlos, streng konservativ und leicht ausführbar. Hohe Dosen: 2—3 H, Penetransröhre, Bleiglastubus zur Strahlenrichtung. Diese Behandlungsart ist in gleicher Weise anwendbar bei Rektum- und Vaginaltuberkulose.

H. Bratke.

Sonne und Klima im Kampfe gegen die Tuberkulose. Von *Hans L. Heusner*-Gießen. Ther. Monatsh. April 1917. S. 133.

Ungemein eindrucksvolle und überzeugende Zusammenfassung aller bisherigen glänzenden Ergebnisse dieser Behandlungsart bei allen Formen der Tuberkulose.

Benfey.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Einige Grundlagen der Lehre von der konstitutionellen Krankheitsdisposition. Von *Julius Bauer*-Wien. Med. Klin. 1907. No. 20. S. 554.

Der Verf. sucht in diesem Artikel eine gewisse begriffliche Ordnung auf dem in Rede stehenden Forschungsgebiete anzuregen. Eine ausführlichere Darlegung der erörterten Begriffe und vor allem ihre spezielle Anwendung auf die Pathogenese der inneren Krankheiten findet sich in dem bei *Springer*-Berlin erschienenen Buche des Verf.s: „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.“

Benfey.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Manifestationen	
	im Säuglingsalter	im späteren Kindesalter
I. Exsudative, katarrhalische, eosinophile Diathese mit normalem, erethischem od. pastösem Habitus		
1. Symptome an der äußeren Haut — (Exantheme)		
a) primäre	Gneis, Milchschorf, Prurigo	Prurigo, Urticaria
b) sekundäre (infektiös bedingte	Ekzem, Intertrigo, Abszesse	Drüsenschwellungen
2. Symptome an den Schleimhäuten — (Exantheme)		
a) primäre	Flüchtige Schwellungen u. Desquamationen, Lingua geographica	Lingua geographica, Asthma, asthmatoide Bronchitis
b) sekundäre (infektiös bedingte)	Coryza, Angina palatina und pharyngea, Laryngitis, Bronchitis, capilläre Bronchitis, Bronchopneumonie, Gastroenteritis, Conjunctivitis, Blepharitis, Balanitis, Vulvovaginitis, Cystopyelitis (Coli)	Coryza, Angina palatina und pharyngea, Laryngitis, Bronchitis, capilläre Bronchitis, Bronchopneumonie, Gastroenteritis, Conjunctivitis, Blepharitis, Balanitis, Vulvovaginitis, Cystopyelitis (Coli)
3. Symptome an Drüsen mit innerer Sekretion und an Organen, deren Muskulatur dem Willen nicht gehorcht. Erscheinungen im Blut	Pylorospasmus, Kardiospasmus, Eosinophilie	Magen- u. Darmspasmen, Enuresis, Eosinophilie
II. Lymphatisch-hypoplastische Diathese mit normalem oder pastösem Habitus		
1. Symptome lymphatischer Natur		
a) primäre	Mandelschwellungen, beginnende Drüsenschwellungen am Hals, gestörter Fett- und Wasserumsatz	Gestörter Fett- und Wasserumsatz. Mandelschwellungen, Adenoide, Follikelschwellungen der Schleimhäute, Thymuspersistens. Thymustod, Milzschwellung, Drüsen an Hals, Achsel, Leisten. Lungenwurzel und Radix mesenterii



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Diathesen

in der Pubertät	im Alter des Erwachsenen	im Greisenalter
Urticaria (Idiosynkrasie)	Quinckesches Ödem, Urticaria (Idiosynkrasie)	Pruritus
Asthma, asthmatoide Bronchitis, Heuschnupfen	Asthma, asthmatoide Bronchitis, Heuschnupfen	Asthmatoide Bronchitis
Coryza, Angina palatina, Laryngitis, Bronchitis, Cystopyelitis (Coli)	Coryza, Angina palatina, Laryngitis, Bronchitis, Cystopyelitis (Coli)	Coryza, Bronchitis, capilläre Bronchitis, Bronchopneumonie, Conjunctivitis, Blepharitis
Vagotonische Magen- und Darmstörungen bis zum spasmogenen Ulcus pepticum und zur Colica mucosa resp. Colitis haemorrhagica, Cardiospasmus bis zur Divertikelbildung. Sympathicotonische resp. vagotonische Herzstörungen mit Arhythmien. Thyreotoxische Syndrome mit Hyperglykämie. Enuresis, Eosinophilie	Vagotonische Magendarmstörungen bis zum spasmogenen Ulcus pepticum, zur spastischen Obstipation, zur Colica mucosa resp. Colitis haemorrhagica. Cardiospasmen bis zur Divertikelbildung, Pylorospasmen. Sympathicotonische oder vagotonische Herzstörungen mit Arythmien. Thyreotoxische Syndrome bis zum schweren Basedow. Syndrome von seiten des chromaffinen Systems mit Hyperglykämie und Hypertension des Blutdruckes und Hypertrophie des Herzens. Enuresis, Eosinophilie	Spastische Magendarmstörungen namentlich spastische Obstipation mit Colica mucosa. Sympathicotonische Herzstörungen gemischt mit den Zeichen der Coronarsklerose. Schwere Hypertensionen des Blutdruckes mit Herzhypertrophie und -insuffizienzen. Eosinophilie
Mandelschwellungen Follikelschwellungen in den Schleimhäuten, lymphatische Wucherungen in Milz und Leber, Thymuspersistens, Thymustod, multiple Drüsenschwellungen, lymphatisches Blutbild	Mandelschwellungen, Follikelschwellungen in den Schleimhäuten, lymphatische Wucherungen in Milz und Leber, multiple Drüsenschwellungen, lymphatisches Blutbild, allgemeine Minderwertigkeit des Körpers und der Seele	Verschwinden der lymphatitischen Hyperplasien



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Manifestationen	
	im Säuglingsalter	im späteren Kindesalter
b) sekundäre (infektiös bedingte)	Coryza, Angina palatina und pharyngea, Laryngitis, Bronchitis, capilläre Bronchitis, Conjunctivitis, Blepharitis	Coryza, Angina palatina und pharyngea, Otitis media und deren Folgen, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis, Skrophulose nach Infektion mit Tuberkulose, Scharlach, epidemische Genickstarre, Nephritis
2. Symptome hypoplastischer Natur		Rigide Arterien, Tropfenherzbildung, ev. infantiler Kernschwund, familiäre, amaurotische Idiotie, Friedreichsche Ataxie und andere Strangerkrankungen primärer endogener Art infolge frühzeitigen Aufbruchs. Hämolytischer Ikterus
III. Neuroarthritische Diathese mit normalem, erethischem, pastös-torpidem oder plethorisch-otesem Habitus mit typischem Alternieren zwischen Hautsymptomen mit inneren Krisen		
1. Reihe: Stoffwechselstörungen	Labiles Gewicht, labile Temperatur (sogen. Zahnfieber), starke Schwankungen im Salz- und Wassergehalt	Abnorme Magerkeit oder abnorme Fettsucht. Periodisches acetonämisches Erbrechen. Febris ex causa ignota, hochgestellter Urin mit Uraten und Phosphaten, Acetonurie, Glykosurie, Blasen- u. Nierensteine
2. Reihe: Arthritische Veränderungen		



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Diathesen

in der Pubertät	im Alter des Erwachsenen	im Greisenalter
Coryza, Angina, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis. Eventuell ernstere Tuberkulose allerorten, Scharlach, epidemische Genickstarre, Nephritis, Polyneuritis, Polyarthritis und deren Folgen	Coryza, Angina, Pharyngitis, Otitis media und deren Folgen, Laryngitis, Bronchitis. Event. schwere Tuberkulose allerorten, Scharlach, epidemische Genickstarre, Nephritis, Polyneuritis, Ischias vera, Polyarthritis und deren Folgen, kryptogenetische Septicopyämie	Verschwinden der Infekte
Rigide Arterien, Tropfenherzbildung, langer, flacher Thorax mit spitzem Rippenwinkel, schlanker, dürftiger Wuchs, Kleinheit der Genitalien, Chlorose. Strangerkrankungen des Zentralnervensystems durch frühzeitigen Aufbruch	Rigide Arterien, Tropfenherzbildung, Beginn von Herzmuskelstörungen, evtl. mit Dekompensation, langer, flacher Thorax mit spitzem Rippenwinkel. Ptose der Bauchorgane, frühzeitiges Aufhören der Genitalfunktion, schlechte Behaarung. Frühzeitige Arteriosklerose, frühzeitiges Emphysem infolge mangelhafter Anlage der elastischen Elemente und der Knorpel am Thorax	Arteriosklerose, Herzinsuffizienz
Abnorme Magerkeit oder Fettsucht. Febris ex causa ignota. Uraturie, Phosphaturie, Blasen- und Nierensteine, Diabetes	Abnorme Magerkeit oder Fettsucht, Gicht, Diabetes, Uraturie, Phosphaturie, Cystinurie, Alkaptunurie, Oxilaturie, Blasen- und Nierensteine, Gallensteine, Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfniere, Otosklerose, präseniler Katarakt, gewisse Formen des Glaukoms.	Diabetes, Gicht, Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfniere. Otosklerose, Katarakt, Glaukom
	Chronischer oder rezidivierender Muskelrheumatismus (Lumbago, Torticollis usw.), chronische deformierende Arthritis auf nichtinfektiöser und nichtgichtischer Basis, das heißt also ohne Urikämie (Malum coxae, Heberdensche Knoten, die Arthritis der Frauen im Klimakterium usw.)	Chronischer oder rezidivierender Muskelrheumatismus (Lumbago, Torticollis usw.), chronische deformierende Arthritis auf nichtinfektiöser und nichtgichtischer Basis, das heißt ohne Urikämie (Malum coxae, Heberdensche Knoten.)


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Manifestationen	
	im Säuglingsalter	im späteren Kindesalter
3. Reihe: Hauterkrankungen	Nässende, impetiginöse und papulovesiculöse Ekzeme, Urticaria	Urticaria, Prurigo, Ekzem, Hyperidrose, Pernionen
4. Reihe: Psychopathische Störungen, nervöse Störungen, Idiosynkrasien, das heißt chemische oder biologische Allergien	Geistige Übererregbarkeit (Wunderkinder), Heterodystrophie Pfaundlers	Frühreif, unartig, unerträglich, Milieukinder, Hysterie, Pavor nocturnus, habitueller Kopfschmerz, Hemicranie, Neuralgien, Masturbation (hochgradig); Idiosynkrasien gegen Nahrungsmittel und Gerüche, Neigung zu hochgradiger Anaphylaxie (Serumkrankheit)
5. Reihe: Spasmophilie	Eklampsia infantum, Laryngospasmus, Tetanie	Eklampsie, Tetanie, Epilepsie?

Konstitution und Kriegsdienst. Von *Otfried Müller*-Tübingen. Med. Klin. 1917. No. 15. S. 411.

In diesem beachtenswerten Artikel hat für den Pädiater vor allem die vorstehende Tabelle Interesse, die der Verf. in Anlehnung an ähnliche von Pädiatern, namentlich *Czerny*, veröffentlichte aufgestellt hat, und in der der Versuch gemacht wird, die Äußerungen der diathetischen Konstitutionsanomalien durch das ganze Leben zu verfolgen. *Benfey.*

Spasmophilie, ein Symptom der Kalkdemineralisation. Von Dr. *H. A. Stheeman*. Kinderkrankenhaus Haag. Ned. Tschr. v. Geneesk. 1917. I. S. 1436.

Spasmophilie ist nicht beschränkt auf die ersten 3 Lebensjahre. 30 pCt. seiner älteren Patienten boten das komplette Bild der Spasmophilie dar. Während beim jungen Kinde die Symptome sich auf die motorische Zone beschränken, findet man sie bei älteren Kindern im vegetativen Nervensystem. Verf. meint, daß eine Reihe von Erscheinungen, wie Bauchschmerzen, spastische Obstipation, Bleichwerden usw. zu diesen Symptomen gehören. Weil bei Verf. Pat. auch eine Reihe Erscheinungen sich vorfanden, welche er meint zum Status asthenicus rechnen zu müssen, schlägt er vor, von spasmophiler Asthenie zu sprechen. Den Beweis der Zugehörigkeit dieser beiden Gruppen Kinder (die jüngeren und älteren) sucht Verf. in dem niedrigen Kalkgehalt des Blutes, der jedoch, wie Verf. selbst mitteilt, nicht konstant ist. Die Kalkarmut, welche nach *Wright* bestimmt


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Diathesen

in der Pubertät	im Alter des Erwachsenen	im Greisenalter
Urticaria, Ekzem, Seborrhoe, Acne, Furunkulose, Psoriasis, Neurodermitis, Lichen simplex, Quinckesches Ödem, Pernionen.	Urticaria, Ekzem, Seborrhoe. Acne, Furunkulose, Psoriasis, Neurodermitis, Lichen simplex, Quinckesches Ödem, Pernionen.	Pruritus, Ekzem, Neurodermitis.
Frühreife Sonderlinge, hysterische und neurasthenische Veranlagung, habitueller Kopfschmerz, Hemicranie, Neuralgien, Masturbation (hochgradig), Asthma, Idiosynkrasien gegen Nahrungsmittel u. Gerüche, Heufieber	Stehenbleiben ohne Erfüllung des Versprochenen oder einseitige Begabung, abnorme Charaktere im Sinne Kräpelins, Psychoneurosen jeder Art (speziell konstitutioneller u. erworbener Neurasthenie u. Hysterie), habitueller Kopfschmerz, sexuelle Verirrungen, Hemicranie, Neuralgien, Ischias (funktionell). Asthma, Idiosynkrasien gegen Nahrungsmittel und Gerüche. Heufieber	Depressive Zustände bei Psychoneurosen. Neuralgien
Epilepsie?	Epilepsie?	

wurde, ist jedoch nicht das primäre. Bei der Behandlung dieser Kinder kann man von dem Phosphorlebertran gute Erfolge erwarten. *Schippers.*

Über die Kalktherapie bei Spasmophilie. Von *Max Bachenheimer.* Aus der Univers.-Kinderklinik zu Göttingen. Mon. f. Kind. 1916. Bd. 14. S. 184.

Bestätigung des günstigen Einflusses von großen Dosen Chlorcalcium auf akute spasmophile Erscheinungen. *Rhonheimer.*

Diagnostische und therapeutische Erwägungen bei blassen Zuständen im Kindesalter. Von *Erich Müller.* Med. Klin. 1917. No. 13. S. 353.

Der Leiter des Berliner Waisenhauses in Rummelsburg gibt hier dem praktischen Arzt einen kurzen Überblick über die Zustände des Kindesalters, die früher fälschlicherweise alle als anämische bezeichnet wurden, während wir jetzt scharf die Scheinanämien von den echten trennen. Zu den scheinanämischen, d. h. den blassen Kindern mit normalem Blutbefund, gehören erstens die Neuropathen, bei denen ein Reizzustand des Sympatikus zu einer Kontraktion der kleinsten Hautgefäße führt. Zweitens gehören dazu Kinder, bei denen Erkrankungen innerer Organe durch eine dadurch bedingte Blutüberfüllung dieser zu einer Blutverarmung der Körperoberfläche führt. Die Schulscheinanämien gehören zu diesen beiden Gruppen: Nervöse Kinder, deren labiles Gefäßnervensystem durch die Schule noch labiler wird, und solche, bei denen die sitzende Lebensweise in der Schule zu Blutüberfüllung der Unterleibsorgane führt.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die dritte Gruppe sind die lokal bedingten Scheinanämien: verminderte Durchsichtigkeit der Haut, Serumdurchtränkung der Haut bei lymphatischen und hydropischen Kindern, und endlich ein individuell schlecht entwickeltes Hautkapillarnetz.

Die Unterscheidung der Scheinanämien von den echten wird für den Praktiker neben der Hämoglobinbestimmung und allenfalls der Zählung der Blutkörperchen nur durch Berücksichtigung der klinischen Symptome des Falles zu machen sein. Die exakten Blutuntersuchungsmethoden sind für die Praxis zu diffizil. Der Verf. unterscheidet hierin 3 Gruppen: Die von *Czerny* und seinen Schülern beschriebene alimentäre Anämie, die Anämien auf infektiös-toxischer Basis und die Chlorose. Die Leukämie und die schwereren Formen der Anämie bespricht er hier nicht. Der klinischen Schilderung dieser verschiedenen Formen folgt eine kurze, aber erschöpfende Besprechung der Therapie. Während die Eisentherapie ihre großen Erfolge bei der Chlorose hat, und zwar in Verbindung mit einer Ruhe- und Schwitzkur (zur Schonung des stark überlasteten Herzens), spielt bei der alimentären Anämie die Ernährung die Hauptrolle, wie an dieser Stelle nicht näher ausgeführt zu werden braucht. Erinnert sei nur, das hier das Wesentliche die energische Einschränkung der Milch ist, da nach *Czerny* diese Form der Anämie auf dem schädigenden Einfluß der aus dem Milchfett im Stoffwechsel entstehenden Fettsäuren beruht, die durch Seifenbildung dem Körper Mineralien entziehen.

Die Verhältnisse des Krieges mit ihrem großen Mangel an Milch in den Großstädten zwingen natürlich zu veränderten Maßnahmen. Bei dem sonstigen Mangel an Fett und Eiweiß wäre auch für die jetzt bei den Verordnungen nicht berücksichtigten Kindern von 7—14 Jahren eine beschränkte Milchzufuhr von etwa $^1/_2$ Liter pro Tag wünschenswert. Man könnte, um die dazu nötige Milchmenge zu erhalten, ruhig die den jüngeren Kindern zugewiesene unnötig große Menge von 1 bzw. $^3/_4$ Liter etwas einschränken. *Benfey.*

Neuropathische Konstitution und Ernährungsstörung. Von *K. Stolte.* Berl. klin. Woch. 1917. 54. Jahrg. S. 325.

Es wird der Einfluß der neuropathischen Konstitution auf das Verhalten des Magendarmtraktus der Kinder bei Nahrungswechsel, bei psychischen Traumen und bei körperlichen Erkrankungen ihrer Bedeutung entsprechend gewürdigt und einerseits, namentlich bei kranken Kindern, ein Eingehen auf ihre Besonderheiten zwecks Verbesserung des therapeutischen Erfolges empfohlen, andererseits vor falscher Nachgiebigkeit gewarnt. Auch bei den langwierigen, schweren Verdauungsinsuffizienzen der Kinder jenseits des Säuglingsalters, die mit Durchfällen, mit Meteorismus und Pseudoascites einhergehen, betont Verf. die Wichtigkeit der psychopathischen Veranlagung, sowohl hinsichtlich der Entstehung, als auch der Behandlung. *Rhonheimer.*

Das Krankheitsbild der blauen Sclerae im Verhältnis zu anderen erblichen resp. angeborenen Abweichungen. Von Priv.-Doz. Dr. *N. Voorhoeve.* Ned. Tschr. v. Geneesk. 1917. I. S. 1873.

Verf. fand bei 3 seiner Patienten (Vater und 2 Töchter) Fragilitas ossium. Bei der Röntgenuntersuchung fand er überall im Skelett dünne


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Cortikalis, niedrigen Kalkgehalt und sehr starken Periostcallus; es fehlte jedes Zeichen der Rachitis. Dies ist das Bild der Osteopsathyrosis infantilis. Alle 3 Patienten hatten blaue Sclerae. Der Vater hatte überdies noch Hämophilie, starke Arteriosklerose und Arcus senilis. Das Zusammengehen dieser 3 Abweichungen weist auf eine erbliche Minderwertigkeit des Mesenchyms hin. Alle 3 Personen waren sehr zart gebaut und hatten weitere Skelettabweichungen. Der Vater konnte Auskunft geben über 5 Generationen seiner Familie, das war über 244 Personen! Verf. konnte von den 59 Personen, welche einen Zweig bildeten, 40 untersuchen. In diesem Zweig war Hämophilie erblich, weiter fand man dort Störungen im Skelett wie Palatum fissum, Rachischisis, blaue Sklerae, embryotoxon. Man sieht also schon bei den verschiedenen Vorfahren hie und da Minderwertigkeit der Organe mesenchymalen Ursprungs. Aber erst in der jüngsten Generation kommt es zu einer Katastrophe. Verf. hat auch die Gehörorgane untersuchen lassen und fand auch wie *van der Hoeven* typische Labyrinthtaubheit. *Schippers.*

Blaue Sclerae, Knochenbrüchigkeit und Gehörstörungen. Von Prof. *J. van der Hoeven*-Groningen und Dr. *A. de Kleyn*-Utrecht. Ned. Tschr. v. Geneesk. 1917. I. S. 1003.

Verf. teilen den Stammbaum mit von einer Familie von der 4 Generationen untersucht werden konnten. Es wurden von den 17 noch lebenden Mitgliedern 15 untersucht. Es zeigte sich, daß mindestens 11 der 22 Familienmitglieder diese Abweichungen hatten. 9 konnten genau untersucht werden. Alle diese Personen hatten zur gleichen Zeit blaue Sclerae, Knochenbrüchigkeit und Otosklerose. Einer der Verf. kennt noch eine ähnliche Familie. Wahrscheinlich müssen alle diese Abweichungen zurückgeführt werden auf eine primäre mesodermale Störung. *Schippers.*

Mongolismus beim Kinde einer myxödematösen Mutter. Von *J. F. Coenen.* Univers.-Poliklinik für Kinderkrankheiten, Amsterdam. Ned. Mon. v. Vrouwenz., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 6. S. 265.

Die Mutter, welche schon 2 gesunde Kinder hatte, erkrankte vor 5 Jahren an einem typischen Myxödem. 2 Jahre später wurde ein Kind geboren, das sie selbst nicht gestillt hat und das jetzt, 3 Jahre alt, ein typischer Mongol ist. *Schippers.*

Über Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. Von *Cassel.* Berl. klin. Woch. 54. Jahrg. 1917. S. 159.

Unter 60 Fällen von Mongolismus fand Verf. 8 nachweisbare Herzfehler; 2 davon zeigten dauernde Blausucht, einer vollständig entwickelte Trommelschlägelfinger und -Zehen. Die Herzgeräusche waren immer so laut, daß man in keinem Falle noch daneben deutliche Herztöne hören konnte. 3 mal (5 pCt.) wurde interessanterweise angeborener Katarakt festgestellt, eine Beobachtung, die Verf. in der ausländischen Literatur bei einer größeren Zahl von Kindern, die an Mongolismus litten, erwähnt fand. *Rhonheimer.*

Über sogen. rektale Hyperthermie. Von Dr. *R. P. van de Kasteele*-Haag. Ned. Mon. v. Vrouwenz., Verlosk en Kindergeneesk. Bd. 6. S. 253.

Verf. teilt 4 Beobachtungen mit bei Kindern, welche kräftig gebaut waren. Sie zeigten starke vasomotorische Reaktionen. *Schippers.*



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Behandlung des Diabetes insipidus. Von *Gertrud John.* Aus der Univers.-Kinderklinik zu Freiburg i. Br. Med. Klin. 1917. No. 13. S. 366.

Versuch, das englische Pituitrin durch deutsche Präparate zu ersetzen, an einem typischen Fall von Diabetes insipidus bei einem Kinde. Hypophysin, am besten in der Dosis von 0,5 ccm. 2 mal täglich subkutan injiziert, gab das beste Ergebnis: Wesentliche Herabsetzung der Urinmenge, bei geringer Steigerung des spezifischen Gewichts in der Gesamtmenge (aber größerer in einigen Einzelmengen) und Erniedrigung des Gefrierpunkts. Immerhin ist das Pituitrin, das aus der ganzen Drüse stammt, dem Hypophysin, das ebenso wie noch einige andere zu den Versuchen verwendete Mittel reines Hinterlappenextrakt ist, in der günstigen Einwirkung auf die Niere zur Absonderung eines konzentrierten Harnes überlegen. Die günstige Einwirkung der Hypophysenpräparate überhaupt auf den Diabetes insipidus läßt die Deutung dieser Krankheit als Hyperfunktion der Hypophyse fraglich erscheinen. Man sollte deshalb vorläufig lieber von einer Dysfunktion sprechen. Interessant sind noch die Versuche mit Pankreasgaben nach der Theorie, daß Pankreas und Hypophyse aufeinander intensiv hemmend wirken sollen. Die günstige Beeinflussung der Konzentrationsfähigkeit des Urins, die tatsächlich nach Darreichung von Pankreastabletten zutage trat, würde für sich allein wieder für eine Hyperfunktion der Hypophyse als Ursache des Diabetes insipidus sprechen. *Benfey.*

VIII. Vergiftungen.

Meningismus nach Injektion von Neosalvarsan bei einem Säugling. Von *Ernst Slawik.* Aus der Univers.-Kinderklinik in der Prager Findelanstalt. Med. Klin. 1917. No. 14. S. 395.

Am 3. Tage nach der intraglutaealen Injektion von 0,075 g Neosalvarsan trat bei einem 5100 g schweren Säugling das Bild der Meningitis auf, das durch Untersuchung des Lumbalpunktats als seröse Meningitis gedeutet wurde. Schwerer Verlauf. Heilung. Eine sonst bei seröser Meningitis nicht beobachtete Amaurose wird als spezifische Salvarsanwirkung aufgefaßt. Der Verf. nimmt als Ursache der Erkrankung eine Idiosynkrasie des Zentralnervensystems gegen Salvarsan an. Denn die Dosierung war nicht zu hoch, und eine etwa toxisch wirkende Zersetzung des Mittels kann ausgeschlossen werden, da die zweite Hälfte der in der Rekordspritze befindlichen Lösung einem zweiten Säugling injiziert wurde, der vollständig gesund blieb. *Benfey.*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Gehirn-Symptome bei der Pyleo-Cystitis des Säuglings-Alters.

Von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,
o. ö. Universitäts-Professor, Budapest.

Die Pyelocystitis des Säuglingsalters, auf welche zuerst hauptsächlich *Escherich* die Aufmerksamkeit seiner Fachkollegen lenkte (1894), zeigt häufig besonders zu Beginn der Krankheit Gehirnsymptome, was soweit gehen kann, daß diese eine Zeit hindurch das ursprüngliche Leiden verdecken, ja sogar zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können. Hierauf hat uns *Göppert* schon 1905[1]), später im Jahre 1908[2]) aufmerksam gemacht, und er sagt, bei der Darlegung seiner während der Meningitis cerebrospinalis-Epidemie in Kattowitz gesammelten Erfahrungen folgendes: „*Als dritte Type der Meningitis cerebrospinalis möchte ich die Form mit wachsgelber Blässe und hohem Fieber bezeichnen, und zwar aus dem rein praktischen Grunde, daß die Form den eitrigen Blasenkatarrhen des Säuglingsalters zum Verwechseln ähnlich sieht,*" und er teilt im Anschluß an selbe Bemerkung im Auszug die Krankengeschichte eines 11 Monate alten Säuglings (Mädchen) mit, aus welcher wir sehen, daß in diesem Fall neben anderen Symptomen die Starrheit der Wirbelsäule so intensiv war, daß der beobachtende Arzt sogar die Durchführung der Lumbalpunktion intendierte. Die Harnuntersuchung stellte das Vorhandensein einer eitrigen Pyelocystitis fest, und der Zustand des Säuglings besserte sich auf Saloldarreichung rasch. In Bezug auf diesen Fall sagt *Göppert:* „*Der Verdacht, daß es sich im letzteren Fall um Genickstarre handeln könne, lag vor der Urinuntersuchung sehr nahe und war bereits geäußert worden. Wenn man bedenkt, daß Blasenkatarrhe* (gemeint ist die

---

[1]) *Fr. Göppert*, Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospin. epidem. Berl. klin. Woch. 1915. S. 645.

[2]) *Fr. Göppert*, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. II. 1908.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pyelocystitis des Säuglingsalters) *oft von Erbrechen begleitet sind, daß sie die schwersten Erscheinungen im Gesichtsausdruck und im Wesen des Kindes hervorrufen können, so muß derjenige Arzt, der auf diese leider noch zu wenig bekannte Krankheit noch nicht aufmerksam gemacht worden ist, im ernsten Zweifel verharren*". Eine Bemerkung im ähnlichen Sinne machen *Langstein*[1]) sowie auch

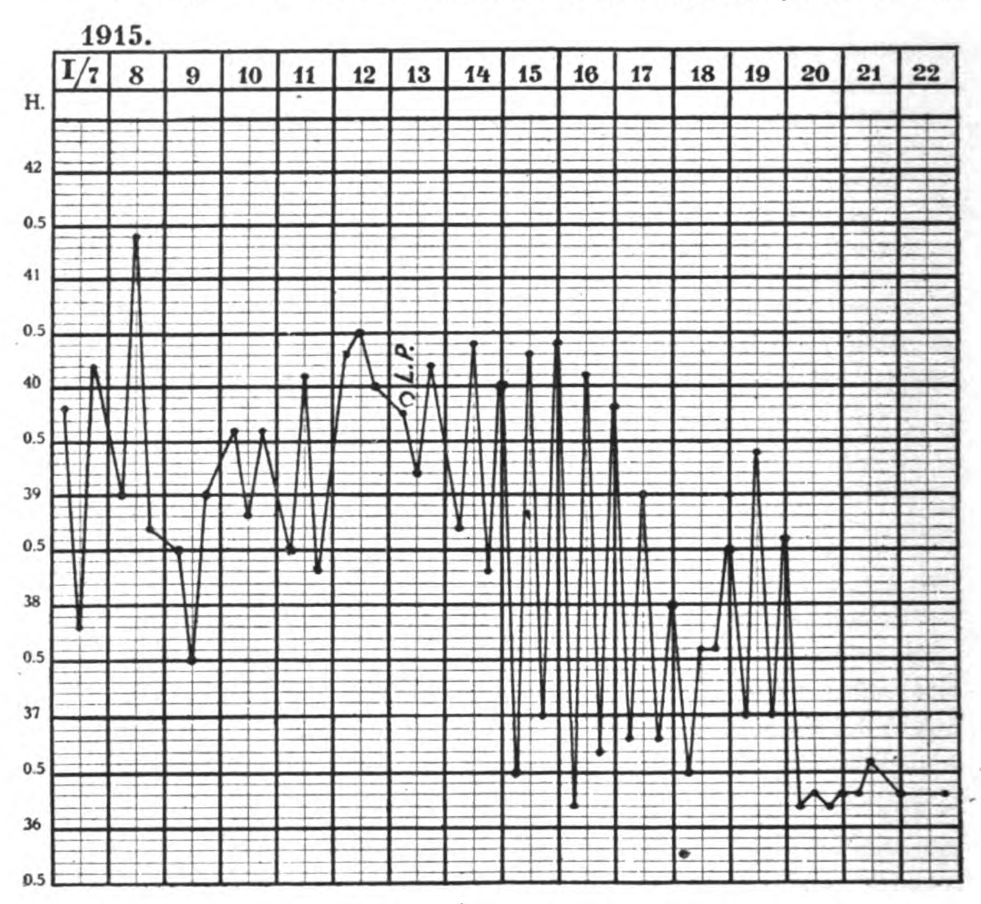


Fig. 1.

Finkelstein[2]); *Finkelstein* erwähnt sogar neben der Entzündung der Hirnhaut und der Rückenmarkshäute auch die Poliomyelitis als einen Krankheitsprozeß, mit dessen einleitenden fieberhaftem Stadium der Beginn der Pyelitis eventuell verwechselt werden kann. Welcher Umstand in diesen Fällen das Zustandekommen der Hirnsymptome verursacht, darauf gehen diese Autoren in ihren Publikationen nicht ein.

---

[1]) *Pfaundler-Schloßmann*, Handb. d. Kinderheilk. 1910. Bd. IV.

[2]) *H. Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh. Teil III. S. 509.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit der Veröffentlichung meiner nachstehenden zwei Fälle, die in rascher Folge von mir beobachtet wurden, kann ich in dieser Richtung vielleicht eine Aufklärung erteilen.

Mein erster Fall (Privatbeobachtung)[1]: Das sechs Monate alte Mädchen das gemischte Nahrung erhielt, erkrankt im Januar 1915 mit Fieber und Diarrhoe. Häufige, ein wenig blutige Stühle, das Kind ist febril, unruhig, das Fieber ist remittierend und die Analtemperatur am dritten Tag der Erkrankung erreicht 41,4 Grad C als Maximum (siehe Fig. 1). *Das Kind ist blaß, später blaßgrau, wirft sich unruhig in seinem Bettchen herum, es hat hartnäckigen Brechreiz, weint oft laut und greift in rascher Folge an den Kopf.*

Am 11. konstatiere ich ziemlich reichlichen Eitergehalt im Urin. Die Diarrhoe hat nachgelassen, Erbrechen und Brechreiz bestehen fort, *die Unruhe ist noch gesteigert.* Innerlich Urotropin.

Diagnose: *Pyelocystitis, Meningismus, Ernährungsstörung, parenteralen Ursprungs.*

Am 12. *geringe Genickstarre, gespannte große Fontanelle, erheblich gesteigerte Patellarreflexe.* Das Fieber dauert hartnäckig fort. *Das Kind ist schlaflos.*

Am 13. *Lumbalpunktion: Unter hohem Druck* wird 30 ccm Flüssigkeit entleert. Der Liquor cerebrospinalis ist *wasserklar,* beim Stehen bildet sich in ihm *kein* Fibrinnetz.

Am 14. *ist das Kind wesentlich ruhiger. Es schläft mehr und das Erbrechen hat aufgehört.*

Vom 14. bis zum 20. bessert sich der Zustand immer mehr, das Fieber sinkt stufenweise (siehe die beiliegende Fiebertabelle, Fig. 1), das Kind Kind nährt sich besser und schläft stundenlang ruhig. Der Eitergehalt des Urins ist geringer. Die Diarrhoe hat aufgehört.

Vom 20 angefangen ist das Kind vollkommen *fieberfrei,* ruhig, ernährt sich gut, die Hautfarbe wird lebhafter und das Körpergewicht steigt.

Trotz des vollkommenen Wohlbefindens ist Eiter im Urin — obwohl in minimaler Menge — noch wochenlang nachweisbar.

Mein zweiter Fall: J. E., 5½ Monate alter, künstlich ernährter Säugling (Mädchen), wurde am 4. II. 1915 in die Säuglingsabteilung des Spitals mit der von der Mutter vorgebrachten Klage aufgenommen, daß das Kind seit 4 Tagen Fieber hat, *wiederholt erbrach, sehr unruhig ist, oft an den Kopf greift und häufig aufschreit.* Das Kind stammt aus der Umgebung von Budapest und der behandelnde Arzt schickt die Kranke mit dem Verdacht der Meningitis in das Spital.

Das Kind ist im Hinblick auf sein Alter gut genährt, sein Gewicht beträgt 6140 Gramm und zeigt geringe rachitische Veränderungen. *Genickstarre, der Kopf ist retrovertiert.* Schädelumfang 39 cm. Brustumfang 40 cm. Die große Fontanelle ist kronengroß, kaum gespannt. *Die Gesichtsfarbe ist*

[1]) Auf Grund meiner spärlichen Notizen kann ich über diesen Fall nur eine skizzenhafte Krankengeschichte bieten.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eigenartig blaßgrau, der Gesichtsausdruck leidend. Die Brustorgane sind normal. Die Bauchwand normal vorgewölbt, die Milz nicht palpierbar. Chvostek negativ. Patellarreflexe lebhaft. *Im Urin reichlich Eiter* und dementsprechend auch Eiweiß. Analtemperatur 39 Grad C.

Das Kind ist sehr unruhig, schreit wiederholt schrill auf und unterbricht alsbald das Weinen. Häufiges Erbrechen.

Diagnose: Pyelocystitis, Meningismus. Hexamethylen-Tetramin innerlich, 6 mal 150 g auf die Hälfte mit Wasser versetzte Milch + 2 proz.

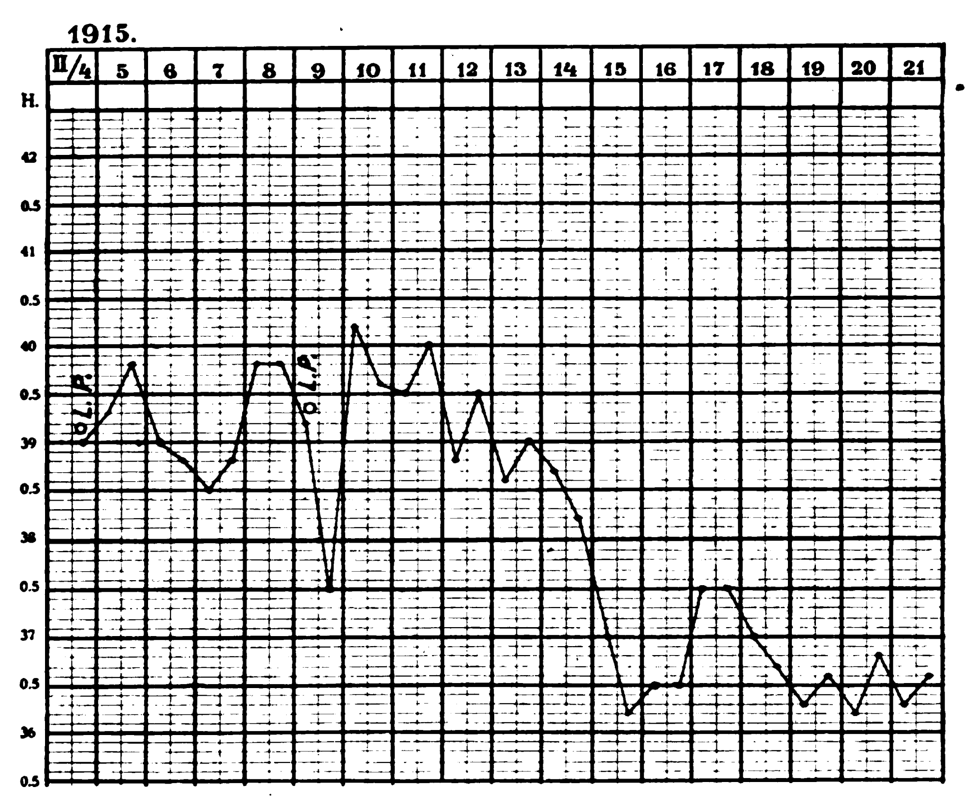


Fig. 2.

Soxhlet-Nährzucker. Mit Rücksicht auf die Hirnsymptome wird noch am Tag der Aufnahme die *Lumbalpunktion* durchgeführt, bei dieser werden unter *hohem Druck* 25 ccm *wasserklare* Cerebrospinalflüssigkeit entleert, in welcher sich beim Stehen nach 24 Stunden *kein* Fibrinnetz bildet.

Am 5., 6., 7. und 8. zeigen die Krankheitssymptome kaum irgendwelche Änderung, das Fieber besteht unter Schwankungen andauernd fort (siehe die beiliegende Fiebertabelle No 2). Die Hirnsymptome zeigen keine Milderung. Der Augenhintergrund ist normal. Im Urin unverändert reichlich Eiter. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir keine Nierenelemente. Es besteht Konstipation. Körpergewicht 5950 g.

Am 9. ist die Fontanelle ein wenig gespannt, deshalb *neuerliche Lumbalpunktion: unter hohem Druck entleert sich* 30 ccm *wasserklare Flüssig-*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit. 4 mal 150, zwei Drittel Milch + 2 proz. Soxhlet-Zucker und 2 mal 150 g Mehlsuppe.

Bis zum 14. fällt das Fieber stufenweise herab und ist am 15. bereits auf 36,2 Grad C gesunken. Die cephalischen Symptome gehen stufenweise zurück und das Kind ist ziemlich ruhig. Die Eitermenge im Urin nimmt ab. Die Kranke beginnt sich besser zu ernähren. Das Körpergewicht ist 5870 g.

Am 21. ist das Kind dauernd fieberfrei, ruhig, ein wenig blaß, der Eitergehalt des Urins nimmt weiter ab.

Am 8. III. ist das Kind lebhaft, fieberfrei, sein Körpergewicht 5960 g. Der Urin ist eiterfrei. Wir entlassen das Kind geheilt nach Hause.

Wie aus diesen Darlegungen hervorgeht, setzte in meinen beiden Fällen die Pyelocystitis, die nach der bakteriologischen Untersuchung auf Grund einer Coli-Infektion entstanden war, unter den schwersten Symptomen ein, *von welchen die Gehirnsymptome derart in den Vordergrund traten*, daß ich — obwohl die Urinuntersuchung das Vorhandensein der Pyelitis zweifellos festgestellt hatte — die Vornahme der *Quincke*-Punktion für notwendig hielt, vor allem deshalb, damit das Auftreten einer eventuellen Coli-Meningitis-Komplikation meiner Aufmerksamkeit nicht entgehe.

Aus den kurz geschilderten Daten der beiden Krankengeschichten erhellt es, daß bei der Durchführung der Lumbalpunktion in beiden Fällen der Liquor cerebrospinalis *unter hohem Druck reichlich entleert wurde* und wir sahen, daß in unserem ersten Fall *bereits die erste Punktion dem Säugling erhebliche Erleichterung verschaffte* und geradezu *als Einleitung der von Tag zu Tag mehr in die Augen fallenden Besserung des ganzen Krankheitszustandes diente*, wogegen im zweiten Fall die Hirnsymptome einen hartnäckigeren Widerstand leisteten und *eine auffälligere Erleichterung erst nach der zweiten Punktion konstatiert wurde*, nach welcher die Rückbildung des schweren Zustandes *nach allen Richtungen hin verhältnismäßig rasch* eingetreten ist.

Wir haben in unseren beiden Krankheitsgeschichten betont, daß die Flüssigkeit bei allen drei Punktionen *vollkommen wasserklar war* und daß sich ein *Fibrinnetz* in der Flüssigkeit in der Eprouvette beim Stehen *nicht* gebildet hat. Leider haben wir die Flüssigkeit in keinem Fall zum Gegenstand der zytologischen und bakteriologischen Untersuchung gemacht und meine Beobachtungen nach dieser Richtung hin sind zweifellos lückenhaft, sie genügen jedoch allenfalls den gesteigerten Hirndruck, die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis zu beweisen und die aus einer Coli-Infektion entstandene Meningitis auszuschließen. Eine solche

Generated on 2019-10-23 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

verläuft übrigens vielmehr unter dem Bilde der Meningitis purulenta und zeigt seltener das Krankheitsbild der Meningitis serosa.

Unsere mitgeteilten beiden Fälle sind meiner Ansicht nach analog mit jenen, mit schweren Gehirnsymptomen einhergehenden Abdominaltyphus-Infektionen und Pneumonia cephalica-Erkrankungen, bei welchen die Lumbalpunktion ebenfalls erhöhten Gehirndruck anzeigt und der Liquor cerebrospinalis reichlich, geradezu in der Form eines Strahles, entleert wird, dabei ist aber die Flüssigkeit vollkommen wasserklar, beim Stehen zeigt sie kein Fibrinnetz und die Punktion verursacht bei den Kindern regelmäßig erhebliche Erleichterung.

Unsere Beobachtungen lehren uns jedenfalls, daß wir in der Zukunft in all jenen Fällen, wo wir im Anschluß an Pyelocystitis Gehirnsymptome beobachten, neben der Darreichung von Urotropin, Salol usw. auch die *Quincke*-Punktion als *therapeutischen Eingriff* versuchen sollen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg
[Chefarzt: Professor Dr. *Erich Müller*].)

Über das Neutralisationsphänomen bei aktiver und inaktiver Tuberkulose.

Von

Dr. GRETE SINGER.

Wie unentbehrlich und wichtig heute auch die Tuberkulinreaktionen in der Diagnostik sind, so sagen sie uns doch recht wenig über die Latenz, bzw. Manifestation des tuberkulösen Prozesses. Diesem Übelstand wurde schon von vielen Seiten durch die quantitative Ausführung der verschiedenen Tuberkulinreaktionen zu begegnen gesucht. Auf der Feststellung derjenigen Tuberkulinmenge, auf die der Organismus noch mit einer positiven Reaktion antwortet, beruht auch die Bestimmung des Tuberkulintiters von *Ellermann* und *Erlandsen*. Aber wir erfahren dadurch nur, daß der Organismus auf eine bestimmte, minimale Tuberkulinmenge reagiert, also tuberkulös infiziert ist, aber nicht das, was für uns von ebenso großem Interesse ist: ob der tuberkulöse Prozeß aktiv oder inaktiv ist. Allerdings wissen wir (*Hamburger*), daß der Empfindlichkeitsgrad aktiv Tuberkulöser in der Regel — doch nicht immer — größer ist, als der inaktiv Tuberkulöser. Der negative Ausfall der Stichreaktion nach 1 mg Tuberkulin ist im allgemeinen beweisend gegen aktive Tuberkulose; man kann aber bei positiver Reaktion nach 1 mg und weniger Tuberkulin nicht die Inaktivität eines tuberkulösen Prozesses ausschließen.

Ein anderes Kriterium bildet die Intensität der lokalen Reaktion. Hierher gehören in erster Linie die Beobachtungen *von Pirquets* über die Beziehungen zwischen Tuberkulinreaktion und Krankheitsstadium und der Hinweis, daß langsame und sekundäre Reaktion auf inaktive, Frühreaktion auf aktive Tuberkulose schließen lasse.

In der Regel wird man mit diesen Beobachtungen oder den quantitativ ausgeführten Stichreaktionen und dem klinischen Be-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fund zu einem befriedigenden Resultat kommen. Aber nicht immer geht die Intensität der Reaktion Hand in Hand mit einem aktiven tuberkulösen Prozeß, von den starken Reaktionen bei exsudativen Kindern ganz abgesehen.

Man hat auch versucht, mit Hilfe der Sensibilisierung die Diagnose bzw. Prognose zu stützen. *Bessau* und *Schwenke* fanden, daß eine wesentliche Steigerung der lokalen Reaktionsfähigkeit auf kutane Tuberkulinapplikation nur bei klinisch gesunden Individuen gelingt und man daraus den aktiven, progredienten Prozeß mit sehr großer Wahrscheinlichkeit ausschließen kann, während Kinder mit klinisch nachweisbarer Tuberkulose in ihrer lokalen Empfindlichkeit nicht gesteigert werden können. Diese Ergebnisse konnte *Pringsheim* für Erwachsene bestätigen. *Grundt* versucht mit Hilfe der Sensibilisierung die Prognose zu stellen und findet, daß Fälle, die eine steigende Empfindlichkeit erkennen lassen, prognostisch günstig sind; auch *Ostenfeld* faßt die Sensibilisierung als ein prognostisch günstiges Zeichen auf.

Nach unseren eigenen Erfahrungen tritt Steigerung der lokalen Empfindlichkeit sehr oft zusammen mit aktivem, aber prognostisch günstigem tuberkulösen Infekt auf, so daß man aus der Sensibilisierung allein nicht auf die Inaktivität schließen kann. Außerdem müssen wir uns immerhin sagen, daß eine schwache Reaktion oder Empfindlichkeit wohl gesteigert werden kann, aber eine von vornherein starke nur wenig oder gar nicht. Dank den zahllosen praktischen Erfahrungen wissen wir heute, daß negative bis schwach positive Reaktion völliges Freisein von Tuberkulose oder weit vorgeschrittenes Stadium einerseits, leichte Infektion oder progredienten Verlauf andererseits bedeutet, stehen aber ziemlich ratlos den kräftigen Reaktionen gegenüber. Während bei negativem und schwachem Ausfall in der Regel — nicht immer — der klinische Befund entscheidet, sind wir vor den kräftigen Reaktionen genötigt uns zu fragen, ob es sich um aktive Tuberkulose mit günstigem Verlauf oder um einen zum Stillstand gekommenen tuberkulösen Prozeß und hohe Empfindlichkeit des Individuums handelt, um einen manifesten oder latenten Prozeß.

Vielleicht gelingt es mit Hilfe des vor einigen Jahren von *Pickert* und *Löwenstein* beobachteten Neutralisationsphänomens, diese Frage nach dem Zustand einer tuberkulösen Affektion zu beantworten. Die beiden Autoren fanden, daß das Serum mit Tuberkulin behandelter Tuberkulöser öfter imstande sei, die charakteristische Wirkung des Tuberkulins auf die Haut Tuber-



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulöser aufzuheben, und sie faßten diese Tuberkulin neutralisierenden Stoffe als Tuberkulin-Antikörper auf. *Hamburger* und *Monti* konnten diese Beobachtung bestätigen und führen die antitoxische Immunität der Tuberkulösen auf die Existenz der Tuberkulin-A. K. von *Pickert* und *Löwenstein* zurück. Was das Vorkommen der neutralisierenden Stoffe im Serum des tuberkulosefreien Körpers betrifft, mußten die beiden Autoren diesem die Fähigkeit zur Produktion der in Betracht kommenden Stoffe absprechen, während *Sorgo* bei seiner Prüfung des Neutralisationsphänomens zu dem Resultat kommt, daß die betreffende Serumwirkung von nicht spezifischen Körpern abhängig sei, die schon im normalen Serum präformiert sind. *White* und *Graham,* die die Sera von klinisch normalen Individuen, nicht tuberkulösen Meerschweinchen, kutan reagierenden und nicht mehr reagierenden Tuberkulösen hinsichtlich der Neutralisation von Tuberkulin untersuchten, kamen ebenfalls zu dem Resultat, daß Serum von nicht tuberkulösen Meerschweinchen neutralisiere. Wir selbst konnten uns darüber noch kein Urteil bilden, finden aber, daß es praktisch in Bezug auf die vorliegende Frage belanglos ist, ob die neutralisierenden Kräfte im normalen Serum vorhanden sind und im Laufe des aktiven tuberkulosen Prozesses zugrunde gehen oder ob erst der Primäraffekt Anlaß zum Auftreten dieser Stoffe gibt und sie ein Ausdruck für die Inaktivierung sind, um bei eintretender Manifestation zu verschwinden.

Wir machten den Versuch, mit Hilfe dieses Phänomens die Entscheidung zu treffen, ob ein auf Tuberkulin positiv reagierendes aber nicht mit Tuberkulin behandeltes Kind aktiv oder inaktiv, tuberkulös sei. Die Methode ist im Prinzip bei allen Autoren dieselbe, sie besteht in der Mischung von Serum und Tuberkulinverdünnung, ein- bzw. mehrstündiger Bebrütung und darauf folgender kutaner bzw. intrakutaner Applikation des Gemisches. Der Gang meiner Versuche war folgender:

Nach der sterilen Blutentnahme aus der Armvene wurde das Serum nach Absetzen und Umstechen des Blutkuchens durch Zentrifugieren von diesem getrennt und eine bestimmte Menge davon, in der Regel je 0,9 ccm, mit verschiedenen Verdünnungen von Alttuberkulin Koch (in physiol. NaCl-Lösung) 12—14 Stunden bei 37° gehalten. Stand nicht genügend Serum zur Verfügung, so wurde mit physiologischer NaCl-Lösung aufgefüllt.

In einigen Fällen konnten wir die Beobachtung machen, daß diese geringere Serummenge nicht genügte, um die Tuberkulinmenge zu neutrali-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I: Gruppe A. Kinder, deren Serum

Fall	Name	Diagnose	Allgemeinzustand	Tuberkulin + NaCl-Lösung					
				Injiozierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
1	S..	Lupus	Kräftig, guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	20. VI.	+	+		Mäßig stark
				$\frac{1}{1000}$	5. VII.	+	—		Mittel stark
				$\frac{1}{1000}$	30. VII.	+	+	10 : 16	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	Etwas	10 : 12	Schwach
2	H.	Coxitis. tbc. mit Fistelbildung	Gut entwickelter sehr magerer Junge	$\frac{1}{100}$	20. VI.	+	+	15 : 15	Mäßig stark
				$\frac{1}{1000}$	5. VII.	Etwas	—		Sehr schwach
				$\frac{1}{1000}$	30. VII.	Wenig	Etwas	12 : 20	Schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	19. VII.	Etwas	Etwas	10 : 12	Sehr schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	Etwas	—	12 : 15	Sehr schwach
3	Des.	Coxitis. tbc.	Zart, schlechter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	20. VI.	+	+	12 : 15	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	19. VII.	+	+	12 : 16	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	19. VII.	+	Etwas	15 : 20	Schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	Spur	15 : 18	Schwach
4	E.	Tbc. der Halsdrüsen	Zart, blaß, mäßig. Ernährungszustand	$\frac{1}{10}$	17. VI.	+	Wenig	8 : 12	Ziemlich schwach
				$\frac{1}{100}$	23. VII.	+	+	17 : 20	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	23. VII.	+	+	15 : 15	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	Etwas	12 : 15	Sehr schwach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulin nicht neutralisiert.

Tuberkulin + Serum								
Bebrütete Tuberkulinmenge in mg + Serum in cc	Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Aufenthalt im Brutschrank (Stdn.)	Aufenthalt im Eisschrank (Stdn.)	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	26. VI.	5	19	+	+		Mittelstark
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	10. VII.	12	6	+	+		Mittelstark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	10. VII.	12	6	+	Etwas		Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	26. VII.	13	7	+	+	13 : 12	Ziemlich schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	26. VII.	13	7	Etwas	Schwach	8 : 8	Sehr schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	26. VI.	5	19	+	Etwas		Ziemlich schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	10. VII.	12	6	+	—		Sehr schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	26. VI.	5	19	+	—		Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	26. VII.	13	7	+	Spur	15 : 15	Schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	26. VII.	13	7	Spur	Spur		Sehr schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	26. VII.	13	7	+	—	12 : 20	Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	23. VII.	13	7	+	—	15 : 22	Schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	26. VII.	13	7	+	—	7 : 12	Sehr schwach
1 + 0,9	$\frac{1}{10}$	23. VI.	5	12	+	+	12 : 12	Mäßig stark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	17. VII.	14	7	+	Etwas	12 : 15	Schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	17. VII.	14	7	+	—	10 : 12	Sehr schwach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall	Name	Diagnose	Allgemeinzustand	Tuberkulin + NaCl-Lösung					
				Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
5	M.	Spina ventosa, Halsdrüsen-Tbc.	Mäßiger Ernährungszustand	$\frac{1}{1000}$	23. VII.	+	+	12 : 14	Ziemlich stark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	+	14 : 15	Ziemlich stark
6	G.	Gibbus tbc., Spina ventosa	Schwächlich, mager	$\frac{1}{1000}$	23. VII.	+	+	12 : 16	Stark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	+	12 : 10	Mittelstark
7	E.	Halsdrüsen-Tbc. mit Fistelbildung	Kräftig, gut ernährt	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	+	+	20 : 25	Sehr stark
				$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	+	+	20 : 25	Sehr stark
				$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	+	+	12 : 20	Ziemlich stark
8	P.	Tbc. der Halsdrüsen	Leidlicher Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	+	+	15 : 18	Ziemlich stark
				$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	+	+	15 : 15	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	+	—	10 : 13	Schwach
9	B.	Lupus	Zart, mäßiger Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	+	Stark	15 : 20	Sehr stark
				$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	+	+	15 : 20	Stark
				$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	+	Etwas	12 : 15	Schwach
10	T.	Drüsen-Tbc. mit Fisteln	Kräftig, guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	+	+	10 : 20	Stark
				$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	+	+	12 : 12	Stark
				$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	+	Etwas	10 : 10	Ziemlich schwach

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulin + Serum								
Bebrütete Tuberkulinmenge in mg + Serum in cc	Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Aufenthalt im Brutschrank (Stdn.)	Aufenthalt im Eisschrank (Stdn.)	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	17. VII.	14	7	+	+	12 : 14	Mäßig stark
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	17. VII.	14	7	+	—	12 : 12	Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	17. VII.	14	7	+	Wenig	14 : 20	Mäßig stark
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	17. VII.	14	7	+	Wenig	10 : 12	Schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	14	7	+	+	20 : 22	Stark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	14	7	+	Wenig	15 : 15	Ziemlich schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	14	7	+	—	10 : 12	Schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	14	7	+	+	10 : 10	Mittelstark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	14	7	+	+	12 : 15	Ziemlich schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	14	7	+	—	10 : 15	Schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	14	7	+	Wenig	15 : 18	Ziemlich schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	14	7	+	—	15 : 15	Schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	14	7	Wenig	—	10 : 10	Sehr schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	14	7	+	+	14 : 16	Stark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	14	7	+	+	10 : 15	Ziemlich stark
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	14	7	+	—	10 : 12	Schwach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall	Name	Diagnose	Allgemeinzustand	Tuberkulin + NaCl-Lösung					
				Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
11	E.	Knochen-Tbc. und Fisteln	Leidlicher Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	19. VIII.	+	+	14 : 20	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	19. VIII.	+	+	15 : 15	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	19. VIII.	+	—	10 : 10	Schwach
12	H.	Coxitis tbc., Fisteln	Gut entwickelt, leidlicher Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	9. VIII.	+	+	12 : 17	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	+	+	12 : 12	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	+	+	10 : 15	Mittelstark
13	O.	Halsdrüsen-Tbc. und Fistelbildung	Sehr kräftig, guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	9. VIII.	+	+	20 : 20	Stark
				$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	+	Wenig	12 : 12	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	+	Wenig	10 : 12	Mittelstark
14	K.	Gibbus tbc., Rippen-Tbc.	Sehr heruntergekommen, anämisch	$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	+	+	15 : 15	Mäßig stark
				$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	+	—	10 : 12	Schwach
15	M.	Lues cong.	Kräftig, recht guter Ernährungszustand	$\frac{1}{1000}$	5. VII.	+	+		Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	19. VII.	+	+	15 : 20	Ziemlich stark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	+	20 : 20	Ziemlich stark
16	P.	Lues congenita	Zart, blaß, schlechter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	27. VI.	+	+		Stark
				$\frac{1}{1000}$	19. VII.	+	+	12 : 15	Stark
				$\frac{1}{1000}$	23. VII.	+	+	15 : 20	Stark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	+	15 : 20	Stark


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulin + Serum								
Bebrütete Tuberkulinmenge in mg + Serum in cc	Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Aufenthalt im Brutschrank (Stdn.)	Aufenthalt im Eisschrank (Stdn.)	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	19. VIII.	14	6	+	Wenig	15 : 20	Mittelstark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	19. VIII.	14	6	+	Wenig	12 : 15	Mittelstark
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	19. VIII.	14	6	+	Wenig	15 : 20	Mittelstark
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	9. VIII.	14	6	+	+	12 : 15	Stark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	14	6	Wenig	+	10 : 15	Mittelstark
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	14	6	Wenig	+	12 : 14	Ziemlich schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	9. VIII.	14	6	+	+	15 : 15	Mittelstark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	14	6	+	Wenig	12 : 12	Mittelstark
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	14	6	+	—	10 : 10	Ziemlich schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	14	6	+	Wenig	12 : 15	Ziemlich schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,4	$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	14	6	Wenig	—	8 : 10	Sehr schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	1. VII.	12	10	+	+		
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	26. VII.	13	7	Wenig	+	11 : 12	Mittelstark
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	26. VII.	13	7	Schwach	Etwas	8 : 10	Schwach
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	1. VII.	12	10	+	+		Mittelstark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	1. VII.	12	10	+	—		Ziemlich schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	31. VII.	14	6	+	+	8 : 12	Mittelstark
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	31. VII.	14	6	+	—	8 : 8	Schwach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gruppe B. Kinder, deren Serum

Fall	Name	Diagnose	Allgemeinzustand	Tuberkulin + NaCl-Lösung					
				Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
I	W.	Lues congenita	Blaß, zart, schlechter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	27. VI.	+	Wenig		Ziemlich schwach
				$\frac{1}{1000}$	5. VII.	+	+		Ziemlich schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	+	12 : 12	Ziemlich schwach
II	G.	Skabies	Zart, leidl. Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	24. VIII.	+	Sehr stark	20 : 20	Sehr stark
				$\frac{1}{1000}$	24. VIII.	+	Stark	20 : 20	Stark
				$\frac{1}{10\,000}$	24. VIII.	+	+	10 : 12	Stark
III	G.	Lues congenita	Zartes, blasses Kind	$\frac{1}{100}$	27. VI.	+	+		Ziemlich schwach
				$\frac{1}{1000}$	5. VII.	+	—		Schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	Spur	16 : 16	Schwach
IV	G.	Gonorrhoe	Zart, blaß, mager	$\frac{1}{100}$	24. VIII.	+	+	10 : 12	Ziemlich stark
				$\frac{1}{1000}$	24. VIII.	+	+	10 : 10	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	24. VIII.	+	Wenig	10 : 10	Schwach
V	H.	Otitis, Enuresis	Leidl. Ernährungszustand	$\frac{1}{10}$	17. VI.	+	+	13 : 20	Sehr stark
				$\frac{1}{100}$	19. VII.	+	+	15 : 20	Sehr stark
				$\frac{1}{1000}$	5. VII.	+	+		Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	+	15 : 15	Mittelstark

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulin neutralisiert.

Tuberkulin + Serum								
Bebrütete Tuberkulinmenge in mg + Serum in cc	Injizierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Aufenthalt im Brutschrank (Stdn.)	Aufenthalt im Eisschrank (Stdn.)	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	1. VII.	12	10	Wenig	—	4 : 5	Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,7	$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	14	6	Spur	—	5 : 5	Fraglich
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	1. VII.	12	10	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	24. VIII.	14	7	+	Wenig	20 : 20	Mittelstark
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	24. VIII.	14	7	Wenig	—	10 : 10	Sehr schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	24. VIII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	1. VII.	12	10	+	—		Sehr schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	31. VII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	31. VII.	14	6	—	—		— —
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	24. VIII.	14	7	+	Etwas	10 : 12	Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	24. VIII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	24. VIII.	14	7	—	—		—
1 + 0,9	$\frac{1}{10}$	23. VI.	5	1[illegible]	+	+	15 : 0	Sehr stark
1/[illegible] + 0,9	$\frac{1}{100}$	3. VI.	5	1[illegible]	+	+	1 : 15	
1/[illegible] + 0,2	$\frac{1}{1000}$	6. VII.	13	7	+	+	1[illegible] : 15	Mittelstark
1/[illegible] + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	6. VII.	13	7	Spur	—		Fraglich

Generated on 2019-10-23 15:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fall	Name	Diagnose	Allgemeinzustand	Tuberkulin + NaCl-Lösung					
				Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
VI	M.	Enuresis	Kräftig, guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	19. VII.	+	Stark	12 : 14	Stark
				$\frac{1}{1000}$	9. VII.	+	+	14 : 15	Mäßig stark
				$\frac{1}{10\,000}$	19. VII.	+	+	10 : 15	Mäßig stark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	+	15 : 15	Mäßig stark
VII	G.	Gonorrhoe	Kräftig, guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	19. VII.	+	+	8 : 10	Ziemlich schwach
				$\frac{1}{1000}$	9. VII.	+	+	10 : 12	Ziemlich schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	19. VII.	+	—	5 : 8	Sehr schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	—	10 : 10	Schwach
VIII	E.	Gonorrhoe	Kräftig, guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	26. VII.	+	+	10 : 12	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	9. VII.	+	+	15 : 20	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	26. VII.	+	Spur	12 : 12	Schwach
IX	A.	Apicitis tbc. ?	Kräftig, guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	23. VII.	+	+	15 : 20	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	23. VII.	+	+	12 : 12	Mäßig stark
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	+	+	10 : 10	Ziemlich schwach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulin + Serum								
Bebrütete Tuberkulinmenge in mg + Serum in cc	Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Aufenthalt im Brutschrank (Stdn.)	Aufenthalt im Eisschrank (Stdn.)	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	12. VII.	14	6	+	Etwas	5 : 6	Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	12. VII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	12. VII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,8	$\frac{1}{100}$	14. VIII.	14	6	Spur	Spur	Nicht meßbar	Fraglich
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	12. VII.	14	6	Wenig	Etwas	3 : 5	Sehr schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	14	6	—	Spur		Fraglich
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	12. VII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	31. VII.	14	6	+	Etwas	8 : 12	Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	12. VII.	14	6	Etwas	Spur	3 : 5	Sehr schwach
$\frac{1}{1000}$ + 0,4	$\frac{1}{10\,000}$	12. VII.	14	6	Wenig	—	3 : 5	Fraglich
$\frac{1}{1000}$ + 0,4	$\frac{1}{10\,000}$	12. VII.	14	6	Wenig	—	5 : 5	Fraglich
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	31. VII.	14	6	—	—	—	—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	31. VII.	14	6	Etwas	Spur	8 : 10	Sehr schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	12. VII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	31. VII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	12. VII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	31. VII.	14	6	—	—		—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall	Name	Diagnose	Allgemeinzustand	Tuberkulin + NaCl-Lösung: Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
X	H.	—	Zarter Junge in mäßigem Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	23. VII.	+	+	10 : 12	Ziemlich schwach
				$\frac{1}{1000}$	23. VII.	+	+	10 : 10	Ziemlich schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	23. VII.	Spur	+	10 : 10	Schwach
XI	P.	Bronchitis	Zart, blaß, mager	$\frac{1}{100}$	31. VII.	+	+	12 : 15	Mäßig stark
				$\frac{1}{1000}$	31. VII.	+	Etwas	10 : 10	Schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	31. VII.	+	—	8 : 12	Sehr schwach
XII	E.	Rachitis, Bronchitis	Zart, schlechter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	31. VII.	+	+	15 : 18	Ziemlich stark
				$\frac{1}{1000}$	31. VII.	+	Etwas	7 : 10	Schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	31. VII.	+	—	6 : 8	Schwach
XIII	B.		Kräftig, leidlich. Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	4. VIII	+	+	12 : 15	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	+	+	12 : 15	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	+	Wenig	10 : 12	Ziemlich schwach
XIV	M.		Gut entwickelt, leidlicher Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	9. VIII.	+	Wenig	5 : 5	Schwach
				$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	+	Wenig	3 : 5	Sehr schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	+	Spur	3 : 5	Sehr schwach

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulin + Serum								
Bebrütete Tuberkulinmenge in mg + Serum in cc	Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Aufenthalt im Brutschrank (Stdn.)	Aufenthalt im Eisschrank (Stdn.)	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	26. VII.	13	7	—	Spur	Nicht meßbar	Fraglich
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	24. VIII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	17. VII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	24. VIII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	24. VIII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	17. VII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	31. VII.	14	6	+	Etwas	10 : 12	Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	31. VII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	31. VII.	14	6	Etwas	+	8 : 12	Schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	31. VII.	14	6	Spur	—	Nicht meßbar	Fraglich
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	31. VII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	4. VIII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	4. VIII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	4. VIII.	14	7	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	9. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	14	6	—	—		—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall	Name	Diagnose	Allgemeinzustand	Tuberkulin + NaCl-Lösung: Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
XV	B.		Sehr kräftig, guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	9. VIII.	+	+	6 : 12	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	+	Wenig	6 : 12	Ziemlich schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	+	—	5 : 8	Sehr schwach
XVI	E.	Alte Keratitis, Staphylom	Mäßiger Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	14. VIII.	+	Stark	12 : 15	Sehr stark
				$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	+	+	10 : 12	Stark
				$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	+	Wenig	10 : 14	Ziemlich schwach
XVII	Sch.	Enuresis	Guter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	14. VIII.	+	+	12 : 15	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	+	+	8 : 10	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	+	Spur	8 : 12	Ziemlich schwach
XVIII	L.		Gut entwickelt, schlechter Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	14. VIII.	+	+	10 : 12	Mittelstark
				$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	+	+	10 : 10	Ziemlich schwach
				$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	Wenig	Spur	6 : 10	Sehr schwach
XIX	K.	Otitis	Sehr elend, in überaus schlechtem Ernährungszustand	$\frac{1}{100}$	19. IX.	+	+	15 : 20	Stark
				$\frac{1}{1000}$	19. IX.	+	Wenig	13 : 20	Mittelstark
				$\frac{1}{10\,000}$	19. IX.	+	Etwas	12 : 15	Ziemlich schwach

sieren, die unter Einwirkung der gewöhnlich benützten Serummenge „ungiftig" geworden war; ferner daß ein kürzeres Verweilen bei 37° ebenfalls nicht zur Neutralisation genügte.

Wir wählten Tuberkulinverdünnungen von $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{100}$ und $\frac{1}{1000}$ mg auf 1,0 ccm Serum NaCl-Lösung, weil, wir in Vorversuchen fanden, daß größere



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulin + Serum

Bebrütete Tuberkulinmenge in mg + Serum in cc	Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Aufenthalt im Brutschrank (Stdn.)	Aufenthalt im Eisschrank (Stdn.)	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	9. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	9. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	9. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,5	$\frac{1}{100}$	14. VIII.	14	6	Etwas	Spur	3 : 4	Sehr schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	14	6	Etwas	—	3 : 5	Fraglich
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	14. VIII.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{10}$ + 0,5	$\frac{1}{100}$	19. IX.	14	6	+	—	15 : 20	Ziemlich schwach
$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	19. IX.	14	6	—	—		—
$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	19. IX.	14	6	—	—		—

Mengen wie $\frac{1}{10}$ mg mitunter nicht neutralisiert wurden, kleinere wie $\frac{1}{1000}$ mg sehr oft negative Kontrollen auch bei klinischer Tuberkulose ergaben.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach darauffolgendem 5—7 stündigem Verweilen im Eisschrank wurde 0,1 ccm der Mischung dem Kind, von dem das Serum stammte, intrakutan injiziert, zum Teil am selben Tag wie die frisch bereiteten Kontrollen mit Tuberkulin-NaCl-Lösung, zum Teil später. Wenn es früher geschehen und die Injektionen reaktionslos geblieben waren, im Gegensatz zu den späteren Kontrollen, wurden sie wiederholt, um die Sensibilisierung auszuschließen, ohne daß sich jemals etwas an dem Resultat änderte.

Vollständig aseptisches Arbeiten, von der Blutentnahme bis zur Injektion, ist selbstverständlich.

24 Stunden nach der Injektion wurde das Resultat genau verzeichnet: Rötung, Infiltration, und in der größeren Anzahl der Fälle auch die Ausdehnung der Reaktion mit Hilfe zweier Durchmesser. Es wurde auch die Intensität der Reaktion vermerkt, trotz des sehr relativen Wertes solcher Bestimmungen. Für uns handelte es sich aber nur um positiv oder negativ, wir legten keinen Wert auf Differenzen in den Reaktionen ein und desselben Falles — von den „fraglichen" im Gegensatz zu den einwandfrei positiven Kontrollen abgesehen —, sondern nur auf objektiv deutliche Neutralisation des Tuberkulins durch Serum, da die Bestimmung der Größe der Reaktion zu vielen Fehlerquellen unterworfen ist. 24 Stunden wurden gewählt, weil ganz schwache Reaktionen, die nur in Rötung bestehen, später, nach 48 Stunden, mitunter verschwinden und wir auch diese etwas unsicheren Reaktionen auf alle Fälle zu den positiven rechneten.

Wir haben 2 Gruppen vor uns: *Gruppe A*, Kinder, deren Serum die Tuberkulinwirkung nicht beeinflußt und eine andere Reihe von Kindern, *Gruppe B*, deren Serum Tuberkulin in einem bestimmten Mengenverhältnis neutralisiert. Bei Gegenüberstellung von Reaktion und klinischer Diagnose finden wir folgendes:

Von den 16 Fällen in Gruppe A entsprechen dem positiven Ausfall der Serum-Tuberkulinreaktion 14 Fälle von Haut-, Drüsen- oder Knochentuberkulose; 2 mal sehen wir positive Reaktion ohne klinisch nachweisbare Tuberkulose. Von den 19 Fällen in Gruppe B neutralisieren 18 Sera Tuberkulin; es handelt sich um klinisch nicht tuberkulöse Kinder, die auf geringe Mengen Tuberkulin positiv reagieren. Einmal haben wir eine verdächtige Spitzenaffektion vor uns, die allerdings weder bakteriologisch noch röntgenologisch sicher gestellt war; klinisch fand sich Schallverkürzung der linken Spitze gegenüber der rechten, unreines Atmen über derselben Spitze und Temperatursteigerungen, die zur Zeit der Blut-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

untersuchung zwei Monate zurücklagen. Sehen wir vorderhand von den drei Ausnahmefällen ab, so liegt der Gedanke nahe, daß Neutralisation und Inaktivität in Beziehung stehen. Es hat nicht den Anschein, als handelte es sich lediglich um einen quantitativen Unterschied, der sich ebensogut durch die geringste Tuberkulinmenge, auf die der Organismus mit einer positiven Reaktion antwortet, bestimmen läßt, einen quantitativen Unterschied, der durch den mehrstündigen Aufenthalt der Tuberkulinverdünnung bei Bruttemperatur und der daraus resultierenden Schädigung gegeben ist. Denn es konnte, wie schon erwähnt, durch eine Verdünnung, die wenig Serum enthielt, keine oder nur eine mangelhafte Neutralisation erzielt werden, während ein Gemisch, das dasselbe Serum in größerer Menge enthielt, vollkommen neutralisiert war. Außerdem machten wir bei zwei neutralisierenden Kindern Kontrolleinjektionen mit Tuberkulin, das mit physiologischer NaCl-Lösung bebrütet worden war.

Tabelle II.

Tuberkulin + NaCl-Lösung									
Fall	Bebrütete Tuberkulinmenge in mg + NaCl-lösung in cc	Injicierte Tuberkulinmenge in mg	Datum der Injektion	Aufenthalt im Brutschrank (Stdn.)	Aufenthalt im Eisschrank (Stdn.)	Rötung	Infiltration	Größe in mm	Qualität der Reaktion
Gruppe B VI	$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	24. VIII.	14	7	+	+	12 : 14	Ziemlich stark
	$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	24. VIII.	14	7	+	+	10 : 10	Mittelstark
	$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	24. VIII.	14	7	+	+	5 : 8	Ziemlich schwach
Gruppe B VII	$\frac{1}{10}$ + 0,9	$\frac{1}{100}$	24. VIII.	14	7	+	+	10 : 10	Mittelstark
	$\frac{1}{100}$ + 0,9	$\frac{1}{1000}$	24. VIII.	14	7	+	+	8 : 8	Ziemlich schwach
	$\frac{1}{1000}$ + 0,9	$\frac{1}{10\,000}$	24. VIII.	14	7	+	—	5 : 7	Sehr schwach

Das Ergebnis dieser Injektionen war, daß die Reaktionen unverändert oder das eine Mal in der starken Verdünnung etwas schwächer waren; von negativer oder auch nur unsicherer Reaktion


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist keine Rede, die objektiven Merkmale sind nahezu dieselben wie bei den frisch bereiteten Kontrollen.

Auch gehen geringe Intensität der Reaktion und Neutralisation keineswegs immer Hand in Hand, z. B. reagieren die Fälle Gruppe B II, IV, VI, XVI ziemlich stark und neutralisieren mehr oder minder gut, während Gruppe A 2, 4, 14 nicht besonders kräftig reagieren und dennoch nicht neutralisieren.

Was nun die Fälle Gruppe A 15 und 16 betrifft, deren Sera die lokale entzündungserregende Wirkung des Tuberkulins erst in der starken Verdünnung von $\frac{1}{1000}$ mg auf 0,9 ccm Serum etwas abschwächt und die wir infolgedessen zu den nicht neutralisierenden rechnen, so haben wir dafür keine Erklärung, es sei denn, daß bei diesen Kindern ein aktiver tuberkulöser Prozeß vorliegt, für den wir klinisch keinerlei Anhaltspunkte haben. In Fall Gruppe B IX handelt es sich entweder um eine besonders günstige Prognose — wir kommen darauf noch zu sprechen — oder der Prozeß war unter den günstigen äußeren Bedingungen inaktiv geworden. Einen objektiven Beweis für die Spezifität der Schallverkürzung und der vorhergegangenen Temperatursteigerungen haben wir ja leider nicht. Mit dieser einen Ausnahme spielten sich sämtliche tuberkulöse Prozesse, die zu dieser Untersuchung herangezogen wurden, direkt — Lupus — oder indirekt — Knochen- und Drüsentuberkulose mit Fistelbildung — in der Haut ab. Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, daß das Hautorgan, in dem sich ein tuberkulöser Prozeß abspielt, gegen Tuberkulin empfindlicher ist, als die Haut eines Gesunden, eines an anderer Haut- oder Knochenerkrankung, oder eines an Tuberkulose der inneren Organe Leidenden, indem es auf überaus stark abgeschwächtes Tuberkulin noch positiv reagiert. Wir dürfen uns dieser Annahme nicht verschließen, da unser Material sehr einseitig ist; die Fälle A 15 und 16 sprechen allerdings gegen einen solchen Schluß.

Der Allgemeinzustand der Kinder war vollkommen gleichgültig hinsichtlich der Neutralisation, hatte aber einigen Einfluß auf die Intensität der Reaktion. Bei einigen tuberkulösen Kindern sind die Serum-Tuberkulinreaktionen deutlich schwächer als die Kontrollen; ob auf geringe Neutralisation oder einfache Schädigung der Gemische zurückzuführen, müßte auf anderem Wege festgestellt werden. Es ist aber belanglos, wenn man nur absolut negative oder minimale Reaktionen, die in einer 3—5 mm betragenden oder überhaupt nicht meßbaren schwachen Rötung be-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehen und die wir als fragliche bezeichnet haben, als ausschlaggebend ansieht. Wenn aber auch die Serum-Tuberkulinreaktion mehrerer Tuberkulöser schwächer war als die Kontrolle, können wir nicht von einer eigentlichen Neutralisation sprechen. *Pickert* sowohl wie *Löwenstein* fanden, daß zuweilen auch das Serum nicht spezifisch behandelter Tuberkulöser, die einen abnorm günstigen Krankheitsverlauf aufweisen, diese Fähigkeit besitzt. Auch setzen *White* und *Graham* Neutralisation und günstige Prognose in Beziehung. Möglicherweise handelt es sich in unserem Fall Gruppe B IX um eine solch günstige Prognose. Da aber eine ganze Reihe von Tuberkulösen, deren Prognose klinisch eine ebenso gute war, untersucht wurden, ohne daß es zur Neutralisation kam, ist es wahrscheinlicher, daß dieser Spitzenprozeß, sofern er tuberkulöser Natur war, nicht nur prognostisch günstig, sondern schon inaktiv geworden war.

Wir glauben daher die Frage, ob es mit Hilfe des Neutralisationsphänomens gelingt, manifeste Tuberkulose von latenter zu trennen, heute dahin beantworten zu können, daß bei Vorhandensein eines aktiven tuberkulösen Prozesses dem Serum in der Regel die neutralisierenden Eigenschaften fehlen. Wenn wir von den wenigen und nach keiner Richtung hin sicher gestellten Ausnahmen absehen[1]), glauben wir von völligem Ausbleiben der Neutralisation in der Regel auf aktive Tuberkulose schließen zu dürfen und andererseits von Neutralisation auf einen latenten Prozeß, eventuell einen ganz besonders günstigen Verlauf. Über die praktische Verwertbarkeit dieser Ergebnisse und des Schlusses, den wir daraus gezogen, müssen Untersuchungen an einem größeren und weniger einseitigen Material belehren.

Zweifellos hat das Serum die Fähigkeit, Tuberkulin zu neutralisieren; die Träger dieser entgiftenden Eigenschaft sind die *Pickert-Löwenstein*schen Antikörper. *Calmette* und *Massol* sprechen von einer Substanz im Serum mancher Tuberkulöser, die sich mit Alt-Tuberkulin und mit Tuberkelbazillen mit größerer Avidität bindet, als die spezifischen Antikörper. Es ist mir nicht klar geworden, ob die Autoren damit die *Pickert-Löwenstein*schen Tuberkulin-Antikörper meinen, sie scheint aber, was Vorkommen und Eigenschaften betrifft, identisch zu sein. Ich stelle mir nun vor, daß sich diese Tuberkulin A. K. oder „substance inhibitrice" mit dem Alt-Tuber-

[1]) *Nachtrag während der Korrektur:* In Fall Gruppe A XV kam es nach einiger Zeit zu einer Pleuritis sicca mit Temperatursteigerungen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulin während des Aufenthalts im Brutschrank mit solcher Avidität gebunden haben, daß das Tuberkulin für die später einsetzenden Antikörper, auf deren Vereinigung mit dem Tuberkulin jener Prozeß beruht, den wir Tuberkulinreaktion nennen, unangreifbar geworden ist. Diese Tuberkulin A.-K. bzw. substance inhibitrice fehlten dem Serum unserer Tuberkulösen, dagegen waren sie bei den klinisch nicht Tuberkulösen vorhanden und konnten hier durch ihre mehr oder minder starke und in gewissem Grade meßbare neutralisierende Wirkung sichtbar gemacht werden. Die wenigen Ausnahmen sind wahrscheinlich auf Beginn bzw. Erlöschen eines aktiven Prozesses zu beziehen. Zwischen dem Zustand des tuberkulösen Infekts und dem Tuberkulin-Antikörpergehalt des Serumsscheinen enge Beziehungen zu herrschen.

Literatur-Verzeichnis.

Bessau und *Schwenke*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79. H. 2.
Calmette und *Massol*, Compt. rend. acad. Soc. Scienc. 1911. Bd. 153. No. 7.
Ellermann und *Erlandsen*, Dtsch. med. Woch. 1909. No. 10.
Grundt, Ztschr. f. Tub. 1913. Bd. 20. H. 3.
Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters. F. Deuticke. 1912.
Hamburger und *Monti*, Münch. med. Woch. 1910. No. 25.
Löwenstein, E., Ztschr. f. Tub. 1910. Bd. 4. H. 5.
Ostenfeld, Dansk. Klin. 1909. No. 5.
Pickert, Dtsch. med. Woch. 1909. No. 23.
Derselbe, Ebenda. 1909. No. 35.
Pickert und *Löwenstein*, Ebenda. 1908. No. 51.
Pirquet, v., Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Dresden 1907.
Derselbe, Berl. klin. Woch. 1907. No. 22/23.
Pringsheim, Münch. med. Woch. 1914. No. 14.
Sorgo, Wien. klin. Woch. 1913. No. 45.
White und *Graham*, Journ. Med. Research. 1909. Bd. 21. No. 2.

Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIII.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut Basel
[Vorsteher: Prof. Dr. *E. Hedinger*].)

Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der Chorea minor.

Von

Dr. med. PAUL MOSER.

Es ist unbestreitbar *Sydenhams* Verdienst, als erster ein Krankheitsbild beschrieben zu haben, das unserer Chorea minor entspricht. Unzweckmäßig war aber, daß er ihm den Namen „Veitstanz" gab. Darunter verstand man nämlich in Deutschland eine seit dem 14. Jahrhundert aufgezeichnete, auch als „Tanzwut" bekannte, epidemisch auftretende Krankheit, die die von ihr befallenen Individuen zu rasendem, bis zur Erschöpfung fortgesetztem Tanze trieb. *Sydenhams* Ansicht fand darum hier wenig Beachtung und es war einer späteren Zeit vorbehalten, klärend in die Verwirrung der Begriffe einzutreten.

Zu Beginn des 19. Jahrhunderts machte *Wichmann* darauf aufmerksam, daß man unterscheiden müsse zwischen dem Veitstanz der Engländer und dem der Deutschen und erklärte den ersteren (Chorea minor) als eine Spezies des zweiten (Chorea major s. magna). Völlige Klarheit brachte aber erst *v. Ziemssen* (1877), indem er den großen Veitstanz überhaupt nicht mehr als selbstständige Krankheit gelten ließ, sondern darin nur „den Ausfluß echter Psychosen und Cerebralleiden einerseits, der Hysterie und Simulation andererseits" sah.

Wenn also eine Chorea major gar nicht existiert, so sollte nach *Wollenbergs* Meinung auch die Bezeichnung „Chorea minor" fallen gelassen und durch die treffendere „Chorea infectiosa" ersetzt werden.

Wir verstehen unter Chorea minor eine, das spätere Kindesalter (6. bis 13. Jahr) und das weibliche Geschlecht bevorzugende, meist heilbare Krankheit. Sie äußert sich hauptsächlich in ungewollten, bis zu einem gewissen Grad koordinierten Bewegungen der Extremitäten- und Gesichtsmuskulatur, die sich verstärken, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird, im Schlafe aber


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewöhnlich aufhören. Hand in Hand damit geht eine mehr oder weniger ausgesprochene Alteration der Psyche, vorwiegend in ängstlich-weinerlichem Wesen und häufigem Stimmungswechsel bestehend.

Das Bestreben den Sitz der eigentümlichen Krankheit festzustellen, ist ein altes. Mehr und mehr hat sich die Ansicht durchgerungen, daß das Gehirn dabei beteiligt ist. Genauer hat sich die Lokalisation trotz zahlloser Versuche nicht festlegen lassen, denn es fehlt bis jetzt an typischen, konstanten Veränderungen, die nur der Chorea zukommen.

Durchgehen wir die Literatur nach Befunden, die am Nervensystem, speziell am Gehirn erhoben wurden, so bietet sich ein ziemlich mannigfaltiges Bild verschiedener Alterationen des Gefäßsystems, Bindegewebes und der Nervensubstanz.

Die verschiedensten Autoren haben bei der Sektion Hyperämie und Ödem von Gehirn und Rückenmark gefunden, doch war damit nicht viel anzufangen. Mit *Broadbent* im Jahre 1869 beginnt die Reihe positiverer Befunde im Zentralnervensystem. Er kam auf Grund von kapillären Embolien im Thalamus opticus und Nucleus lenticularis zu der vielumstrittenen embolischen Theorie der Chorea minor. Weitere Daten für eine Beteiligung des Corpus striatum liefern *Meynert* (Herd in der inneren Kapsel), *Tuckwell* (Ernährungsstörungen auf Grund von Embolien), *Clarke* (Körnchenzellen um Gefäße), *Jackson* (Kapilläre Embolien) und *Schwarz* (Herde in innerer Kapsel und Thalamus).

Gefäßalterationen mikroskopischer Natur sind in der Folge häufig konstatiert worden. *Dana* beschreibt diffuse und zirkumskripte Gefäßerweiterungen, Degenerationen der Gefäßwände, erweiterte perivaskuläre Lymphräume. Neben Gefäßverdickung und Pigmentablagerung um Gefäße sah *Elischer* 1874 im Corpus striatum kolbig aufgetriebene Gefäße, in deren Nähe konzentrisch geschichtete, stark lichtbrechende Körperchen lagen. Er legte ihnen aber noch keine spezifische Bedeutung zu, wohl aber einige Jahre später *Jakowenka*, dem dieselben „Choreakörperchen" begegnet waren. Seit *Wollenberg*, der sie auch bei Nichtchoreatikern angetroffen hatte, haben sie ihre einstige Bedeutung ziemlich eingebüßt.

Hudovernig allein trat 1903 wieder warm für die Choreakörperchen ein.

Recht häufig sind *Blutungen* vorwiegend mikroskopischer Natur beschrieben worden (*Ogle*, *Dickinson*, *Thomsen*, *Elischer*,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nauwerck, Handford, Powell, Reichhardt, Cramer und *Többen, Tommasi-Crudeli, Wollenberg* und *Sand*). Ihrer Verteilung nach zeigten sie sich sowohl in den Stammganglien, als auch in Hirnrinde, Marklager, Pons und Medulla oblongata. Ebenso regellos verteilt sind die von *Handford, Okada, Poynton* und *Holmes, Donath* und *Oppenheim* erwähnten *Thrombosen* besonders kleinerer Hirngefäße.

Perivaskuläre Infiltrationen, Infiltrationen der Gefäßwandung selbst und mehr oder weniger von Gefäßen abhängige *Erweichungsherde* sind in der Literatur vertreten durch *Litten, Nauwerck, Ogle, Weleminsky, Pianese, Reichardt, Hudovernig, Poynton* und *Holmes, Orzechowski, Tommasi-Crudeli, Abrahams, Lépine-Giraud-Rebattu* und *Sand*. Auch sie lassen keine bestimmte Lokalisation erkennen.

Gliaalterationen erwähnen *Cramer* und *Többen, Wendenburg* (randständige Gliakerne), ferner *Poynton* und *Holmes, Orzechowski, Sand* und *Alzheimer* (Gliaproliferation, namentlich in der Umgebung der Gefäße). Es erübrigt, nun noch auf die *degenerativen Erscheinungen* an Ganglienzellen und Nervenfasern einzugehen. Es werden neben fettiger und Pigment-Entartung (*Elischer, Sachs, Little, Reichardt*) namentlich Tigrolysis und Chromatolysis der Pyramidenzellen (*Turner, Thomson, Abrahams, Preobrajensky. Poynton* und *Holmes, Sachs, Sand*) beschrieben. Der Zellkern war manchmal an die Peripherie der Ganglienzelle verlagert und meist geschrumpft oder im Gegenteil angeschwollen (*Preobrajensky, Sachs*).

Während mehrere der genannten Autoren geneigt sind, die von ihnen im Gehirn erhobenen Befunde der Chorea minor zuzuschreiben, haben sich doch verschiedene Forscher skeptischer verhalten.

Elischer möchte in seinem Fall wenigstens die neben Blutextravasaten und Ganglienzelldegenerationen im Marklager vorhandenen perivaskulären Eiterherde mit dem puerperalen Prozeß in Verbindung bringen, durch den wohl auch der Tod erfolgte.

Okada äußert auch einige Bedenken, die mikroskopisch festgestellten multiplen Thrombosen im motorischen Gebiet des Großhirns für die Erzeugung der choreatischen Bewegungen verantwortlich zu machen. Jedenfalls sei in seinem Falle eine mit Pleuritis und Perikarditis kombinierte katarrhalische Pneumonie die Todesursache gewesen.

Köster ist der Ansicht, daß die bisherigen inkonstanten pathologisch-anatomischen Befunde unter keinen Umständen als das anatomische Substrat der Chorea angesehen werden dürfen.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rindfleisch nimmt an, daß eine große Zahl der bis jetzt gesammelten Ergebnisse bei der Chorea von Komplikationen derselben (Meningitis, Encephalitis, pyämische Prozesse) herrühren. Derartige embolische und encephalitische Prozesse finde man auch in Fällen von Endokarditis und Gelenkrheumatismus ohne Chorea.

Poynton und *Holmes* weisen darauf hin, daß die von ihnen bei Chorea festgestellte Chromatolysis von *Babes* und *Marinesco* bei Diphtherie, Typhus und Septikämie gefunden wurde.

Orzechowski bringt die bisher bei Chorea beschriebenen Abweichungen von der Norm in Beziehung zu der Septikopyämie, an welcher diese Kranken meist sterben. Nur in den allerschwersten, überaus kurzdauernden Fällen könnte man rein choreatische Veränderungen finden, doch hätten gerade diese Fälle bei der Obduktion ein negatives Resultat ergeben.

Sachs bemerkt zu den in seinem 2. Fall festgestellten Degenerationen von Ganglienzellen in Prä- und Postzentralwindung, daß solche Veränderungen auch bei akuten Intoxikationen vorkämen. Er ist der Meinung, daß an der schweren Chorea, die er „Septic Chorea" nennt, eine Septikämie Schuld sei.

Nach *Tölken* sind die bisherigen pathologisch-anatomischen Veränderungen so inkonstant und wechselnd, daß damit vorläufig zur Klarlegung der Pathogenese der Chorea minor nichts anzufangen ist. Diese Auffassung stimmt mit derjenigen *Oppenheims* überein, der auch zum Schlusse kommt, daß das anatomische Substrat vorläufig nicht bekannt sei. Sicher seien gewöhnlich keine grob-anatomischen Veränderungen vorhanden.

Eine mit *Orzechowski* nahe übereinstimmende Auffassung vertritt *Wendenburg:* Der Nachweis von embolischen, entzündlichen und thrombotischen Prozessen im Zentralnervensystem habe wahrscheinlich direkt nichts mit Chorea zu tun. Es seien wohl nur Zeichen einer Septikämie, der erst nach der Chorea aufgetretenen Verschlimmerung des septischen Grundleidens der Chorea.

Ein wichtiges Argument gegen die Spezifizität der für die *Sydenham*sche Chorea verantwortlich gemachten Gewebsläsionen bilden die *negativen Resultate* einiger Autoren.

Triboulet sah im Nervensystem eines 9 jährigen Choreatikers, der infolge Perikarditis gestorben war, nichts Charakteristisches.

Reinhold verzeichnete eine autochthone Sinusthrombose, im Gehirn aber auch mikroskopisch keine besonderen Veränderungen.

Werner fand Gehirn und Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch normal. Der Tod dürfte infolge eines Erysipels der



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kopfschwarte, das Endokarditis und parenchymatöse Nephritis im Gefolge hatte, eingetreten sein.

Rindfleisch hatte in einem Fall von Chorea mollis, kompliziert mit Endo- und Perikarditis, Pneumonia lobularis dextra und Bronchitis purulenta im Zentralnervensystem ziemlich negative Ausbeute: Mäßige Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Lymphräume im Thalamus opticus, Nucleus lenticularis und Medulla oblongata, ferner starke Aufquellung der *Nißl*schen Granula an mehreren Stellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes.

Weill und *Galavardin* fanden das Gehirn makro- und mikroskopisch (Nißl-Färbung) unverändert.

Donath konstatierte außer einem thrombosierten Gefäß keine histologischen Veränderungen.

Den bei Chorea minor festgestellten Gehirnbefunden möchte ich nun einige interessante Angaben aus der pathologischen Anatomie von *septischen Prozessen* und *Infektionskrankheiten* gegenüberstellen, die mir für die Einschätzung der ersteren wichtig erscheinen.

Im Jahre 1875 beschrieb *Popoff* in makroskopisch unveränderten Gehirnen von Typhuskranken reichlich Lymphozyten in den perivaskulären und periganglionären Räumen.

Blaschko (1881) hatte bei 23 Fällen septikämischer Erkrankungen zwar negative Resultate. In einem Fall von experimenteller Sepsis beim Kaninchen fand er aber im Gehirn zerstreut Kapillaren und Venen mit Kokkenemboli verstopft.

1901 sah *Sawada* bei einem Fall von Sepsis außer leichtem Ödem und leichter Trübung der Arachnoidea eitrige Infiltration in der Umgebung der Nervi optici und oculomotorii. Die Seitenventrikel enthielten getrübte, gelblich-bräunliche Flüssigkeit. Das Mikroskop zeigte Hyperämie, Blutextravasate und Leukozyteninfiltration der Leptomeninx.

Eine 85 Fälle verschiedener Infektionskrankheiten umfassende Arbeit hat 1908 *E. Fraenkel* veröffentlicht und im Gehirn dabei sehr oft Bakterien gefunden, die intravital eingedrungen sein mußten. Dafür sprachen wenigstens die Resultate der mikroskopischen Untersuchung: Thromben in den Hirngefäßen, Ansammlung von Pigment und zelligen Elementen in den perivaskulären Lymphräumen, ferner exsudative und proliferative Vorgänge in den Meningen und Blutextravasate sowie Nekroseherde im Gehirnparenchym.

Digitized by

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1912 hatte auch *Oseki* ganz ähnliche Befunde bei nur mikroskopisch nachweisbarer Meningo-Encephalitis im Verlauf akuter Infektionskrankheiten. Neben Meningitis führt er perivaskuläre Infiltrate polymorphkerniger Leukozyten und Lymphozyten in geringerer Zahl an. Letztere waren auch um Ganglienzellen angehäuft. In einigen Fällen sah er auch zirkumskripte Leukozytenherde in der grauen und weißen Substanz in einiger Entfernung von Gefäßen, sowie Nekroseherde mit Bakterienansiedlung.

Bevor ich auf die Untersuchungen eingehe, die ich am Gehirn eines Choreafalles und an jenen verschiedener Sepsisfälle ausführte, möchte ich noch kurz auf die *Ätiologie* der Chorea minor eintreten. Sie ist immer noch ein umstrittenes Gebiet, wenn auch die meisten Autoren jetzt zur *infektiös-toxischen Theorie* neigen, die in der Chorea minor eine Infektionskrankheit sieht. Es fehlt in der Tat nicht an Argumenten, die für eine solche sprechen. Schon das klinische Bild hat viel Ähnlichkeit mit einer Infektionskrankheit. Dann ist die in vielen Fällen vorhandene Endokarditis dafür ins Feld geführt worden, ebenso die vielfachen Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus und anderen infektiösen Prozessen (Masern, Scharlach, pyämische Prozesse, Gonorrhoe usw.). Endlich bilden wohl die schon recht zahlreichen Bakterienbefunde eine Hauptstütze der genannten Theorie.

Unter den verschiedenen nachgewiesenen Keimen spielen die pyogenen Kokken die Hauptrolle.

Unter den postmortal nachgewiesenen *Staphylokokken* (*Triboulet*, *H. Meyer*, *Guiderotti* und *Guizetti*, *Maragliano*, *Mircoli*, *Singer*, *Okada*, *Reichardt*, *Orzechowski*, *Tommasi-Crudeli*, *Donath*) scheint Staphylococcus pyogenes aureus eine Hauptrolle zu spielen (*Maragliano*); fast gleich häufig wird Staphylococcus albus, selten hingegen Staphylococcus citrus erwähnt.

Intravital glückte der Nachweis der Staphylokokken *Triboulet* und *Avetrani*, *Leredde*, *Pianese*, *Hoctrovi*, *Cramer* und *Többen*, *Sachs*, *Runge*, *Donath* u. A.

Streptokokken fanden postmortal, vorwiegend in Herzklappen, Herzblut und Gehirn: *Eberth*, *H. Meyer*, *Stooß*, *Wassermann*, *Werner*, *Singer*, *Preobrajensky*, *Reichardt*, *Westphal*, *Apert*, *Hallé* und *Langerin*. Intravital sowohl als postmortal ergaben sich Streptokokken in den Fällen von *Heubner*, *Cramer* und *Többen* und *Wendenburg*. *Wadsack*, *Dick* und *Rothstein*, *Richards* züchteten sie aus dem Blut resp. Rachen der Choreakranken. Eine gewisse Rolle spielen in der Literatur die von *Walker*, *Poynton* und anderen für



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

spezifisch gehaltenen *Diplokokken* resp. *Diplostreptokokken.* Außer den beiden eben genannten Autoren haben sie postmortal auch *Pianese*, *Dana*, *Cesaris-Demel*, *Beaton*, *Poynton* und *Paine* und *Tommasi-Crudeli* gesehen. Auch Diplokokken wurden schon intra vitam au dsem Blut gezüchtet (*Walker*, *Poynton* und *Paine*, *Camisa*, *Ailey*, *Collins*, *Oppenheim* und *Hoppe*). Erwähnung verdienen noch die *Bazillen* von *Eberth* und *Pianese*, ferner die Pilzfäden von *Naunyn*, der als erster den Nachweis von Mikroorganismen bei Chorea minor lieferte.

Diese so verschieden ausgefallenen bakteriologischen Untersuchungen geben Anlaß zu weit auseinander gehenden Anschauungen. Die einen möchten die gefundenen Keime einer Sekundärinfektion zuschreiben, währenddem der spezifische Erreger noch nicht entdeckt sei. Die Mehrzahl der Autoren ist aber wohl der Ansicht, daß verschiedene Keime zur Chorea führen können, wobei namentlich *Toxine* mitwirken dürften.

Ganz kurz muß ich noch die *nervöse Theorie* streifen, die immer noch mehrere Vertreter, namentlich in Frankreich, besitzt. Die Chorea minor soll nach ihr eine Neurose sein, die auf dem Boden einer neuropathischen Belastung, namentlich in der Entwicklungszeit, zum Ausbruch komme. Andere prädisponierende Momente wären Ernährungsstörungen, Anämie, Gravidität, ungünstige hygienische Verhältnisse usw. Zur Auslösung der Krankheit könne eine Infektion genügen, als Hauptfaktor käme aber oft eine Gemütsbewegung in Betracht.

Ohne sich zur nervösen Theorie zu bekennen, muß man zugeben, daß den genannten Momenten eine gewisse Rolle nicht abgesprochen werden darf.

Im folgenden beschäftige ich mich zunächst mit einem Fall von Chorea minor, der im Kinderspital Basel zur Beobachtung kam.

Aus der Krankengeschichte, für deren Benutzung ich Herrn Prof. *Wieland* bestens danke, geht hervor, daß das 12½ jährige Mädchen H. Sp., das aus einer Arbeiterfamilie stammt und immer in Basel wohnte, von Kinderkrankheiten Keuchhusten und Masern durchmachte. Das jetzige Leiden begann vor einem halben Jahr. Das Kind klagte öfters über Kopfschmerzen. Später wurde es oft unruhig und „zappelig“. Daher wurde es vor drei Wochen aufs Land geschickt zur Erholung. Dort wurde aber die Aufgeregtheit so stark, daß man sich veranlaßt sah, das Kind ins Spital zu bringen. Patientin hatte früher keine von der Familie bemerkten Fieberanfälle, keine Gelenkschwellungen, keine Anginen. Erst



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vor wenigen Tagen begann das Kind auch über Schmerzen in Hand- und Kniegelenkén zu klagen, ohne daß eine Schwellung zu bemerken gewesen wäre.

Status beim Spitaleintritt am 28. VIII. 1915: Dem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen von ziemlich schlechtem Ernährungszustand und blassem Aussehen. Das Kind ist in beständiger Unruhe: das Gesicht wird verzogen, der Kopf umhergeworfen, die Arme und Beine hin- und hergezerrt. Schreiben und Essen sind unmöglich. Nach langen Bemühungen gelingt es dem Kind unter Zuhilfenahme beider Hände, sein Kleid einzuknöpfen. Der Schlaf ist noch ordentlich, das Reden mühsam.

Kopf und Hals ohne Besonderheit. Lungenbefund normal. Herz nicht vergrößert, Aktion regelmäßig, Töne rein, 2. Pulmonalton klappend. Abdomen o. B., Gelenke nicht geschwollen. (Das Kind klagt aber über Schmerzen in Hand- und Kniegelenken.) Lymphdrüsen nirgends geschwollen. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Temperatur 37,9.

Diagnose: Chorea minor.

Therapie: Natr. salicyl.

Im Verlauf der nächsten Tage geht die Temperatur herunter und die Schmerzen in den Gelenken verschwinden. Es wird anstatt Salicyl Sedobrol gegeben. Bald aber beginnen die Schmerzen in den Gelenken wieder, das linke Handgelenk erscheint am 5. IX. geringgradig geschwollen, die Haut darüber nicht gerötet. Die Temperatur ist unter 37°. Therapie: Warme Umschläge. Die choreatischen Bewegungen sind ziemlich unverändert. Es wird nun Arsen an Stelle von Sedobrol gegeben.

Am 9. IX. hat sich die Temperatur abends auf 39,4° erhöht. Dabei heftige Schmerzen im linken Ohr. Das Trommelfell erscheint noch unverändert. Es wird wieder Salicyl gegeben. Am 10. und 11. IX. beträgt di Abendtemperatur wieder 37,3°.

Vom 12. IX. an steigt die Abendtemperatur wieder zuerst auf 38°, am nächsten Tag auf 39,5° und dann auf 40 bis 40,8°.

Seit dem 13. IX. ist Patientin exzessiv unruhig und kann nur unter Mithilfe einer zweiten Person gespeist werden. Es wird Chloral und Pantopon gegeben, aber mit nur geringem Erfolge.

Am 14. IX. sind die Schmerzen in den Ohren äußerst stark. Das Kind weint den ganzen Tag und schreit dazwischen auf. Am Herzen ist nichts Besonderes zu hören.

15. IX. Das Kind wird mehr und mehr somnolent und jammert beständig vor sich hin. Auf dem rechten Fußrücken erscheint eine stark schmerzhafte Rötung und Schwellung.

16. IX. Das Kind ist nun vollständig ruhig, liegt mit geschlossenen Augen da und jammert etwas. Es tritt eine Schwellung und Rötung im Gesicht auf vor dem rechten Ohr, eine ebensolche auch auf dem linken Fußrücken. Temperatur ständig bei 40°.

17. IX. Typisch septischer Habitus. Gelblich blasse Hautfarbe, somnolenter Zustand, zeitweiliges Jammern.

18. IX. Auf dem rechten Handrücken tritt eine neue Schwellung und Rötung auf. Auf Agarplatten, die mit dem Blut der Patientin geimpft wurden, wachsen nach 18 Stunden Massen kleiner rundlicher Kulturen, die


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Staphylokokken darstellen. Am Herzen hört man ein blasendes, systolisches Geräusch.

19. IX. Der Abszeß auf dem rechten Handrücken wird punktiert. Im Ausstrich des Eiters massenhaft Staphylokokken. Allgemeiner Status idem.

20. IX., 4 Uhr a. m. Exitus letalis.

Die *Sektion*, die 7 Stunden post mortem vorgenommen wurde, ergab:

Sektion No. 504. 1915. Ziemlich großes Kind in mittlerem Ernährungszustand. Totenstarre gut ausgesprochen; Livores mäßig, hell. Pupillen mittelweit, beidseits gleich. Zähne kräftig. Pectoralis ziemlich schwach, transparent. Subkutanes Fett an Brust und Bauch spärlich. Bauchsitus o. B. Rippenknorpel weiß, weich. Sternum o. B. Lungen wenig retrahiert und kollabiert, frei; Pleurahöhlen leer. Ductus thoracicus zart; Thymus klein; im Herzbeutel 5 ccm klarer, seröser Flüssigkeit.

Herz: Gewicht 150 g, Herz von mittlerer Größe, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Konsistenz eine mittlere. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig. Im Herzen reichlich flüssiges Blut. Mitralis mit einer polypösen Auflagerung von 3 : 1 cm auf der Vorhofseite des langen Segels; am kurzen Segel 2—3 mm hohe, breite, gelbweiße, ziemlich festhaftende Auflagerungen. Die Aortenklappen mit dicken, bis 8mm breiten und 2—4 mm dicken zl. weichen Exkreszenzen, die im Bereich der rechten Klappe bis auf die Hinterfläche übergreifen. Die Tricuspidalis mit denselben Auflagerungen, die ziemlich leicht zu lösen sind. Die linke Klappe der Pulmonalis mit einer 1 cm breiten, gelbweißen Exkreszenz, die bis auf die Hinterfläche übergreift. Myokard braunrot, mit einzelnen stark gelben, trüben Streifen. Coronararterien zart; Aorta ascendens 4 cm Umfang, zart; Foramen ovale zu. Herzhöhlen von normaler Weite.

Halsorgane: Zunge mit geringem braunem Belag. An der Zungenbasis und den Tonsillae palatinae multiple kleine Blutungen. Die Tonsillae palatinae etwas fibrös, mit einzelnen Tonsillarpfröpfen. Schilddrüse nicht vergrößert, braunrot, transparent. Ösophagus blutreich, mit einzelnen punktförmigen Blutungen. In Larynx und Trachea reichlich schleimiger Eiter, die Schleimhaut blutreich, mit multiplen kleinen Blutungen. Aorta thoracica zart, mittlerer Umfang 3 cm.

Lungen von gutem Volumen, Pleura mit einzelnen punktförmigen Blutungen, glatt und glänzend. Im linken Unterlappen ein ca. 3 cm messender frischer hämorrhagischer Infarkt; das Gewebe auf Schnitt daselbst schwarzrot, leicht gekörnt, brüchig. Ein kleinerer, 1 cm messender Infarkt in den vorderen Partien des rechten Oberlappens. Im übrigen das Gewebe gut luft- und bluthaltig, völlig kompressibel. Bronchien mit etwas blutreicher Schleimhaut. Lungenarterien o. B.; Bronchial- und Zervikaldrüsen kaum vergrößert, wenig anthrakotisch.

Milz: Gewicht 170 g, etwas vergrößert. Kapsel zart, Pulpa braunrot, leicht vorquellend, hie und da von kleinen Blutungen durchsetzt. Follikel ziemlich kräftig, Trabekel nicht verbreitert.

Nebennieren kräftig, Rinde fettarm, Mark mäßig ausgesprochen.

Nieren: Gewicht 160 g, von normaler Größe, mit geringer Fettkapsel; fibröse Kapsel zart. Auf Schnitt Blutgehalt und Transparenz gut, Brüchig-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit normal. Auf der glatten Oberfläche wie auf der Schnittfläche multiple, punktförmige Blutungen, in deren Zentrum meistens ein punktförmiger miliarer Abszeß liegt. Nierenbecken o. B. In der Vena cava inferior etwas flüssiges Blut, Wand ohne Veränderung.

Im *Magen* wenig schleimiger Inhalt, Schleimhaut gut bluthaltig, mit multiplen punktförmigen Blutungen, ebenso das Duodenum. Ductus choledochus durchgängig.

Leber: Gewicht 940 g, ziemlich kräftig, Oberfläche glatt. Auf Schnitt Gewebe etwas bräunlich, gut bluthaltig. Acinöse Zeichnung deutlich, Centra meist insulär, Peripherie von guter Transparenz, *Glisson*sche Scheiden nicht verbreitert. In der Gallenblase wenig helle Galle, Schleimhaut etwas blutreich, injiziert.

Harnblase und *Genitalien* o. B. Pankreas kräftig, gut bluthaltig. Mesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen nicht vergrößert. Aorta abdominalis und Beinarterien zart.

Darm: Im Darm wenig blutiger Inhalt. Im Dünndarm vereinzelte, miliare, zum Teil von einem Blutungsherd umgebene Schleimhautabszesse. Follikel klein; Appendix o. B. Dickdarm o. B., Follikel klein.

Schädel von mittlerer Größe (154 × 130 mm). Dura von guter Spannung, gutem Blutgehalt und Transparenz. In den Sinus flüssiges Blut. Weiche Hirnhäute der Konvexität besonders hinter dem Sulcus centralis Rolandi frisch blutig durchsetzt. Im rechten Praecuneus in einer Ausdehnung von 3 cm eine blutige Durchsetzung der Pia mater, die auf die Hirnsubstanz ca. ½ cm tief übergreift. Die basalen Hirnarterien zart. Die Seitenventrikel spurweise erweitert, das Ependym leicht fein gekörnt. Plexus chorioidei von mittlerem Blutgehalt. Dritter und vierter Ventrikel o. B. Die Hirnsubstanz etwas ödematös, gut bluthaltig. Hirngewicht 1180 g.

Mittelohr o. B. Augenhintergrund links mit einer punktförmigen Retinalblutung, rechts o. B.

Das *rechte Handgelenk* leicht geschwollen, beim Einschneiden entleert sich aus demselben dicker, graugelber Eiter. Der rechte Fußrücken ebenfalls etwas geschwollen, beim Einschneiden entleert sich derselbe Eiter. Rechtes Kniegelenk ohne Eiter.

Bei der Autopsie wurde aus dem Herzblut geimpft und dabei auf Bouillon und Agar eine Reinkultur von *Staphylococcus pyogenes aureus* erhalten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Septikopyämie; Endocarditis partim verrucosa, partim ulcerosa sämtlicher Herzklappen; multiple Abszesse in Nieren und Darm; Polyarthritis purulenta; subakuter Milztumor; multiple Blutungen in Gehirn, Retina, Halsorganen und Verdauungstraktus; Hirnödem; hämorrhagische Lungeninfarkte.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber, Milz, Nieren und Tonsillen ergibt folgendes:

Die *Leber* weist einen deutlichen acinösen Bau auf, die Leberzellbalken zeigen stellenweise beginnende Dissoziation. In den Zellen ist eine mäßige Anzahl von feinen bis mittelgroßen Fetttröpfchen zu sehen, namentlich in der Peripherie der Acini. Die Kapillaren sind ziemlich stark gefüllt. In den *Glisson*schen Scheiden, zum Teil auch bis in die Peripherie der Acini hinein-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ragend, finden sich kleine, rundliche Anhäufungen von Zellen, die großenteils polynukleäre Leukozyten darstellen, dazu auch Lymphozyten, hie und da auch spärliche Erythrozyten. Innerhalb dieser Infiltrationsherde erblickt man hie und da nekrotische Leberzellkerne.

Die *Milz* ist blut- und zellreich. Die Follikel sind, dem Alter der Pat. entsprechend, ziemlich groß; die zentralen Partien der Follikel weisen hie und da Ansammlung größerer Zellen auf; keine Nekrosen. Die Blutsinus der Pulpa sind weit, strotzend mit Blut gefüllt. An vielen Orten sieht man embolusartige Kokkenanhäufungen, um welche sich bereits Fibrin und polymorphkernige Leukozyten angesammelt haben.

Die *Nieren* zeigen stark gefüllte Gefäße. In den Harnkanälchen sind hie und da hyaline Zylinder sowie einige desquamierte Epithelien. Dazu sieht man diffus verstreut ziemlich reichliche infarktartige Abszesse, die stellenweise auf dem Schnitte Dreiecksform aufweisen. An der Spitze des Dreiecks erblickt man dann mancherorts ein thrombosiertes Gefäß, das mit Kokken angefüllt ist.

Die *Tonsillen* zeigen in den Krypten Pfröpfe, die aus nekrotischem Material und einigen Leukozyten bestehen. Im Epithel der Krypten sind Lymphozyten und Leukozyten; die Follikel und Keimzentren sind groß und enthalten neben Lymphozyten und Lymphoblasten auch einige polymorphkernige Leukozyten.

Das *Gehirn* wurde in Müller-Formol fixiert. Aus dem Gehirn wurde aus den verschiedensten Stellen eine Reihe von Stücken herausgeschnitten und in Celloidin eingebettet. Zur Färbung der Schnitte wurde verwendet: Hämalaun-Eosin; die *Weigert*sche Modifikation der van Gieson-Methode; die *Weigert*sche Markscheidenfärbung. Zur Darstellung der Ganglienzellen färbte ich mit Neutralrot (Rosin) und mit 1 proz. wässeriger Thioninlösung nach *Juliusburger* und *Meyer*. Auf eine feinere Darstellung der Verhältnisse der Ganglienzellen konnte ich nicht eintreten, da das ganze Material nur in Müller-Formol fixiert war. Da, wie wir gleich sehen werden, die gefundenen Veränderungen aber recht stark ausgesprochen sind und wohl ohne weiteres zur Erklärung der klinischen Symptome herangezogen werden können, so ist der Ausfall der speziellen Untersuchungen der Ganglienzellen und der Glia nicht so schwerwiegend.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* findet man im *Subarachnoidealraum* des Gehirnes an manchen Orten starke Ansammlungen von Erythrozyten, zu denen sich in der Tiefe der Sulci vielfach etwas Leukozyten und wenig Fibrin hinzugesellen. An einigen Orten stößt man teils im Subarachnoidealraum, teils in der Pia auf einzelne thrombosierte Arterien mit dünner Media, die wenigstens stellenweise in ihrem Lumen dicht mit multinukleären Leukozyten und einzelnen Kokkenhaufen angefüllt sind. In unmittelbarer Umgebung solcher Gefäße findet man im Subarachnoidealraum und in der *Pia* stärkere Leukozytenansammlung. An einzelnen Orten bemerkt man



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

auch in der Hirnsubstanz selbst, die diesen thrombosierten Gefäßen benachbart liegt, kleinere Abszesse mit Kokkenhaufen. Sonst zeigen Arachnoidea und Pia keine Besonderheiten.

Auf Schnitten durch das *Gehirn* findet man überall, vor allem in der Rinde und im subkortikalen Marklager der Großhirnhemisphäre, in geringerem Grade in den Zentralganglien und im Kleinhirn ausgesprochene Veränderungen.

Die Arterien zeigen durchweg sehr starke Füllung mit roten Blutkörperchen. In der Umgebung anderer Gefäße, besonders der kleinen Übergangsgefäße und der Kapillaren findet man geringere Ansammlungen von Lympho- und Leukozyten, teils auch Erythrozyten, die meist auf den perivaskulären Lymphraum beschränkt bleiben.

An anderen Stellen, besonders in der Rinde der Großhirnhemisphären, stößt man auf reichliche, mikroskopisch kleine, höchstens ¼ bis ½ mm messende, teils scharf abgesetzte, teils sich diffus in die Umgebung verlierende *Herde*, die bei der mikroskopischen Untersuchung aus multinukleären Leukozyten, mehr oder weniger gequollenen Gliazellen und vielfach in Degeneration begriffenen Ganglienzellen bestehen. Ferner zeigen die Herde in wechselnder Intensität eine Beimengung mit roten Blutkörperchen. Im Bereich dieser Herde stößt man stellenweise auf Fettkörnchenkugeln. In den größeren Herden sind hie und da, besonders im Bereich der größeren Gefäße, kleinste Kokkenhaufen nachzuweisen.

Neben diesen entzündlichen Herden findet man, aber in bedeutend geringerer Zahl, *kleine Erweichungsherde* mit deutlichen Fettkörnchenkugeln und mehr oder weniger degenerierten Ganglienzellen.

Die Untersuchung der Glia- und Ganglienzellen ergibt in den letzteren, auch unabhängig von den Herden, vielfach recht schwere Veränderungen: Manche Ganglienzellen haben gequollene Kerne mit undeutlichen Kernkörperchen. Die *Nißl*schen Schollen sind zum Teil verschwunden oder zum Teil, namentlich an die Peripherie, verlagert. Die Gliazellen zeigen in den in Anwendung gekommenen Färbungen außer den in den Herden beschriebenen Veränderungen recht wenig Alterationen. Es fällt nur auf, daß sie an einzelnen Orten, auch unabhängig von den Herden, um Gefäße und manche Ganglienzellen herum stärker angehäuft sind.

Bei der Markscheidenfärbung sieht man im Bereich der Herde vielfach Zerfall der Markscheiden bis zur Bildung von Fettkörnchenkugeln.

Die Kokkenhäufchen im Bereich der Herde erweisen sich der Anordnung nach als typische Staphylokokken.

An den Fall von Chorea minor anschließend, folgen nebst einigen Angaben, die ich dem Sektionsjournal entnehme, die Ergebnisse meiner mikroskopischen Untersuchungen an Gehirnen verschiedener Sepsisfälle.

Diesen in Formol aufbewahrten Gehirnen entnahm ich Stücke aus verschiedenen Rindenpartien der Konvexität, den Stammganglien, dem Kleinhirn und der Medulla oblongata. Die Schnitte färbte ich mit Hämalaun-Eosin, Hämalaun-Sudan, nach den



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*Weigert*schen Modifikationen der *van Gieson-* und *Gram*schen Bakterienfärbung und mit *Weigerts* Markscheidenfärbung.

1. *Staphylokokkensepsis* bei einem 6 ½ jährigen Knaben, der ein Monat nach Verletzung mit Glasscherben am linken Vorderarm plötzlich an hohem Fieber und Benommenheit erkrankt und nach wenigen Tagen gestorben war.

Die *Sektion* (No. 561, 1916) ergab: Staphylokokkensepsis; Vereiterung des linken Ellbogengelenkes; multiple hämorrhagische Infarkte in beiden Lungen; Pleuritis fibrinosa beidseits; trübe Schwellung der Nieren, multiple Abszesse in den Nieren; Verfettung der Leber.

Bakteriologisch ergab sich: Abstrich vom linken Ellbogengelenk: Ziemlich reichlich gram positive Kokken, teils vereinzelt, teils zu zweien, teils in kleinen Häufchen.

Abstrich der Lunge: Sehr reichlich Staphylokokken in kleinen Häufchen, vereinzelt gram positive Stäbchen.

Blutplatten (aus dem Herzblut): Sehr reichlich *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Schädelsektion: Schädel annähernd symmetrisch; Nahtsubstanz größtenteils erhalten; Diploe ziemlich spärlich, mäßig bluthaltig. Dura gut transparent, Innenfläche glatt, o. B. In den Sinus flüssiges Blut und Cruor. Weiche Häute ziemlich blutreich, zart. Basale Gefäße zart. Gyri von normaler Breite. Subarachnoidealflüssigkeit klar. Seitenventrikel, 3. und 4. Ventrikel nicht erweitert. Plexus chorioidei von mittlerem Blutgehalt. Hirnsubstanz von mittlerer Feuchtigkeit und mittlerem Blutgehalt. Medulla oblongata o. B.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* zeigen die weichen Hirnhäute, abgesehen von vereinzelten Lympho- und Leukozyten in der Pia mater, nichts Besonderes.

Auf Schnitten durch das Gehirn findet man einige charakteristische Veränderungen.

Die Gefäße zeigen größtenteils deutliche Hyperämie, indem sie teils mit Erythrozyten, teils mit ziemlich homogenen Massen vollgepfropft sind. In ihren perivaskulären Lymphräumen enthalten sie mancherorts reichlich Lymphozyten, Fettkörnchenzellen und vereinzelte Leukozyten. An einer Stelle der Hirnrinde liegen in der Umgebung eines kleinen Gefäßes reichlich Gliazellen mit kleinen, etwas unregelmäßigen Kernen. Verschiedene andere Rindenpartien enthalten kleine, ¼ bis ½ mm messende, ziemlich scharf begrenzte Herde, in denen neben multinukleären Leukozyten, mehr oder weniger Erythrozyten, gequollene Gliazellen und einzelne, kaum mehr erkennbare Ganglienzellen liegen. Hie und da trifft man im Bereich dieser Herde Fettkörnchenkugeln, zum Teil in den Lymphräumen benachbarter Gefäße liegend. Außer den schon genannten Herden kommen weit seltener kleine, unregelmäßig konturierte Blutungsherde in der grauen Substanz vor.

In mehreren Schnitten, die ich der Bakterienfärbung unterzogen hatte, können sowohl im Hirngewebe als auch in adventitiellen Lymphräumen grampositive Kokken nachgewiesen werden, die ihrer Anordnung nach (Häufchen von 10 bis 20 Kokken) als Staphylokokken anzusehen sind.

2. *Staphylokokkensepsis* bei einem 35 jährigen Mann, dessen Symptome zur klinischen Diagnose: Endocarditis recurrens, Sepsis, meningitische Reizerscheinungen geführt hatten.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die *Sektion* (No. 144. 1917) ergab: Staphylokokkensepsis; Endocarditis ulcerosa der Aortenklappen; multiple Abszesse beider Nieren und des Darmes; akuter Milztumor; geringgradige trübe Schwellung der Leber; Ödem und Hyperämie des Gehirnes.

Bakteriologisch ergaben sich aus Herzblut und Milz reichliche Kolonien von *Staphylococcus pyogenes albus* in Reinkultur.

Wichtig zur Frage der Eintrittspforte ist vielleicht die folgende Angabe im Sektionsbericht: Über der ersten Phalanx des linken Zeigefingers eine kleine Exkoriation. Eine genaue Untersuchung der linken Armvenen ergab nirgends Thromben; die Axillardrüsen waren nicht vergrößert und Ellbogen-, Schulter-, Hüft- und Kniegelenke waren frei.

Schädelsektion: Dura von etwas erhöhter Spannung, gut bluthaltig feucht. Im Sinus longitudinalis superior etwas flüssiges Blut und Cruor Weiche Hirnhäute an der Konvexität stark weißlich verdickt, hyperämisch injiziert. Im Subarachnoidealraum ziemlich reichlich klarer Liquor. Über dem Gyrus supramarginalis und angularis links etwas blutig gefärbter Liquor mit blutiger Durchsetzung der weichen Häute. In den Sinus der Basis etwas flüssiges Blut. Basale Hirnarterien zart. In der linken Fossa Sylvii ausgedehnte blutige Durchtränkung der weichen Häute. Seitenventrikel von normaler Weite, Ependym weich, Plexus chorioidei gut bluthaltig. 3. und 4. Ventrikel von mittlerer Weite, Ependym ziemlich weich. Hirnsubstanz ödematös, sehr blutreich.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* trifft man im Subarachnoidealraum und in der Pia stellenweise, besonders in der Tiefe der Furchen, Ansammlungen von zahlreichen Erythrozyten, hie und da auch dicht mit multinukleären Leukozyten angefüllte thrombosierte Gefäße. An einer Stelle im rechten Stirnlappen findet sich in der Pia eine ½ bis 1 mm messende Ansammlung von multinukleären Leukozyten neben wenigen Erythrozyten. Auch an anderen Stellen enthält die Pia vereinzelte Lympho- und Leukozyten neben gequollenen Endothelzellen.

In allen untersuchten Partien der Hirnrinde, des Marklagers, der Stammganglien, Medulla oblongata und des Kleinhirns finden sich ausgesprochene Veränderungen. Die Gefäße sind durchweg in hyperämischem Zustande; mehr ausnahmsweise stößt man z. B. in den Stammganglien und der Medulla oblongata auf einzelne thrombosierte Gefäße. Perivaskulär findet man mancherorts, meist noch innerhalb des Lymphraumes, Leukozyten in geringerer Zahl und im angrenzenden Gewebe reichlich gequollene Gliazellen mit unregelmäßigen Kernen.

In fast allen Schnitten herrschen aber mikroskopisch kleine, bis ½ mm messende, lockere oder kompakte, perivaskuläre Herde vor, die im Zentrum namentlich multinukleäre, zum Teil zerfallende Leukozyten, in der Peripherie mehr gequollene Gliazellen enthalten. Einige Herde zeigen auch eine Beimengung von mehr oder weniger roten Blutkörperchen. In einem scharf abgesetzten Leukozytenherd findet sich zentral ein kleines Kokkenhäufchen. Außer den beschriebenen Herden treten in der Rindensubstanz und im subkortikalen Marklager kleine, bis ½ mm messende Erweichungsherde auf, in denen deutliche Fettkörnchenkugeln, in Karyorhexis begriffene Gliazellen und wenige multinukleäre Leukozyten liegen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Markscheidenfärbung findet sich im Bereich der Herde Markscheidenzerfall mit Bildung von Fettkörnchenkugeln.

In den meisten Herden sind in den auf Bakterien gefärbten Schnitten meist zahlreiche, grampositive Kokken zu finden, die ihrer Anordnung nach als Staphylokokken betrachtet werden können.

In dem beschriebenen Fall von Chorea minor handelt es sich um eine Allgemeininfektion mit Staphylococcus pyogenes aureus, der sowohl intra vitam als auch postmortal im Blut und Abszeßeiter festgestellt worden war. Auf welchem Weg er in den Körper und im Verlauf der Krankheit auch ins Blut eingedrungen ist, läßt sich hier nur vermuten. Die Anamnese gibt uns keinen Aufschluß über irgendwelche Hautläsionen. Damit ist allerdings noch nicht ausgeschlossen, daß der Staphylococcus nicht doch durch eine unbedeutende und darum nicht bemerkte Hautläsion eingedrungen ist. Als weitere Eintrittspforten kommen die Tonsillen in Betracht, doch wird dieser Weg vom Staphylococcus nur ausnahmsweise beschritten, auch wird keine Angina angegeben, was zwar nicht viel sagen will. Bei der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich in den Tonsillen geringgradige entzündliche Veränderungen, die aber für die Frage nach der Eintrittspforte der Kokken nur relative Bedeutung haben.

Wie ist es nun zum Symptomenkomplex der Chorea gekommen? Hält man sich an die herrschende Auffassung, so kommt hauptsächlich die Wirkung verschiedener bakterieller Toxine auf das Gehirn in Betracht. Es kann mit *Cramer* und *Többen* angenommen werden, daß pyogene Bakterien — in unserem Falle also Staphylokokken — Giftstoffe liefern, die unter gewissen Bedingungen zu den Rezeptoren der Eiweißmoleküle motorischer Zellbezirke eine besondere Affinität besitzen. Die Folge dieser Verankerung der Toxine wäre dann eine irritative Wirkung, die die choreatischen Bewegungen hervorgerufen hätte. Nehmen wir dies als wahrscheinlich auch in unserem Falle an und versuchen wir nun den weiteren Verlauf zu erklären: Auf alle Fälle zirkulierten wenigstens gegen das Ende der Krankheit Staphylokokken im Blut und traten sowohl im Gehirn als auch in anderen Organen durch die Gefäßwand hindurch ins Parenchym. Dies wäre schon aus den bestehenden Gewebsläsionen zu schließen, wird aber gerade im Gehirn durch die im Schnitte auch außerhalb der Gefäße festzustellenden Staphylokokken zur Gewißheit. Ob mit dem massenhaften Einbruch der Keime die Verschlimmerung des Leidens in Zusammenhang gebracht werden darf, kann nicht mit Bestimmtheit entschieden werden. Eine solche Deutung läßt sich ebenfalls mit Toxinwirkung


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

vereinbaren, welche ja auch in verstärktem Maße zur Geltung kommen konnte. Einer allgemeinen Intoxikation wäre schließlich der Organismus erlegen. Wie weit die wohl mit den Keimen selbst in Verbindung zu bringenden Herde am Zustandekommen der verschiedenen Symptome beteiligt waren, entgeht uns vorläufig. *E. Fraenkel* legt derartigen Alterationen überhaupt keine Bedeutung für die Erzeugung von Bewußtseinsstörungen, Unruhe, Delirien bei, wohl aber könnte es allein schon durch das Kreisen gewisser Bakterien im Gehirn — möglicherweise durch toxische Einflüsse — zu funktionellen Störungen kommen. Darin geht er aber nach *Neurath* entschieden zu weit. So ist es denn nicht ausgeschlossen, daß diese Herde an den zerebralen Erscheinungen des Endstadiums unseres Falles mitbeteiligt waren.

Zur weiteren Verfolgung der Beziehungen, die zwischen Chorea minor und allgemeiner Sepsis bestehen, können die oben angeführten Ergebnisse der mikroskopischen Gehirnuntersuchung zweier Fälle von Staphylokokkensepsis, bei denen aber intra vitam nichts Choreaähnliches aufgetreten, herangezogen werden. Vergleicht man die Befunde der beiden Fälle mit jenen unseres Choreafalles, so ergibt sich — namentlich beim zweiten — eine sehr große Übereinstimmung, sowohl in Bezug auf Qualität als auch Quantität der vorhandenen Läsionen. Als integrierende Bestandteile sehen wir in allen Fällen die multiplen miliaren Abszeßchen an, die gerade für Staphylokokkeninfektion recht typisch sind. Auch sonst bestehen viele Analogien. Sollte man darin nicht eine Bestätigung der Anschauung sehen, die namentlich *Orzechowski* und *Wendenburg* vertreten haben, daß nämlich die mikroskopischen Gehirnbefunde bei Chorea bloß der Ausdruck der terminalen Septikopyämie seien, welche eine Verallgemeinerung des ursprünglich septischen Zustandes, den die Chorea zeigt, darstelle?

Nun ist aber ziemlich sicher, daß auch in beiden Fällen von Staphylokokkensepsis Toxine ins Gehirn gelangten, und doch reagierte dieses nicht mit einer Chorea. Dafür lassen sich aber ausreichende Gründe finden, die diesen Widerspruch erklären dürften. Einmal wäre denkbar, daß es sich um verschiedene Varietäten von Staphylokokken gehandelt hätte mit ganz differenten Eigenschaften. Auf den ersten Blick scheint dies gerade in unserem Fall zuzutreffen. Wenn schon beim Choreafall wie auch beim ersten Sepsisfall die gefundenen Staphylokokken typische Vertreter des Staphylococcus pyogenes aureus waren, lag doch im zweiten Sepsisfall Staphylococcus pyogenus albus vor. Nun wissen wir aber,



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß sich der Staphylococcus albus vom aureus weder biologisch, noch in seinem Vorkommen, noch in seiner Pathogenität, sondern allein durch den Pigmentmangel unterscheidet (*Neißer*). Mit der verschiedenen Varietät läßt sich also die Sache schließlich doch nicht erklären. Eine weitere Lösung wäre gegeben in der Annahme verschiedener Virulenz: beim Choreatiker wäre ein wenig virulenter Staphylococcus mit einer bestimmten pathogenen Eigenschaft, nämlich der Chorea erzeugenden, eingedrungen. Im Laufe der Krankheit hätte sich aber dessen Virulenz aus unbekannter Ursache so gesteigert, daß es nun zur allgemeinen Sepsis kommen konnte. Bei den beiden anderen Fällen wäre aber die Blutinfektion sofort bei ihrer Entstehung durch einen hochvirulenten Staphylococcus erfolgt.

Bei der Entstehung der Chorea spielt sicher eine bestimmte Anlage, eine sog. *individuelle Prädisposition*, eine große Rolle. Eine solche ist meines Erachtens in den schon so oft angeführten und statistisch belegten Momenten: der neuropathischen Veranlagung, den anämischen Zuständen, den Umwälzungsprozessen der Pubertät und Gravidität gegeben.

Wenn auch unser Fall sicher mit dem Staphylococcus pyogenes aureus in Verbindung gebracht werden muß, wofür nicht nur die intravitalen und postmortalen Bakterienbefunde, sondern auch die nahen Beziehungen dieses Falles zu der Staphylokokkensepsis sprechen, so wäre es vielleicht zu weit gegangen, schon daraus den Staphylokokken die Hauptrolle in der Pathogenese der Chorea minor zuzuschreiben. Alle meine Überlegungen lassen sich sehr wohl auch mit den Toxinen anderer Bakterien anstellen und sind deshalb auch mit den so verschiedenen Bakterienbefunden bei Chorea in Einklang zu bringen.

Es ließ sich nun die Frage stellen, ob vielleicht durch parallellaufende mikroskopische Untersuchungen von Gehirnen bei Streptokokkensepsis und andern, nicht durch Staphylokokken bedingten Allgemeininfektionen wichtige, pathologisch-anatomische Unterschiede sich ergeben könnten. Sollte dies der Fall sein, so würde damit eine besondere Affinität des Staphylokokkus zum Zentralnervensystem oder gewissen Teilen desselben wahrscheinlich. Damit wäre auch für die Bedeutung der Staphylokokken in der Pathogenese der Chorea eine neue Tatsache geschaffen.

In der weiteren Untersuchungsreihe stelle ich den folgenden Fall voran.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es handelt sich um eine *Streptokokkensepsis* bei einem 44 jährigen Mann, die im Anschluß an eine Phlegmone des rechten Oberarmes und der rechten Schultergegend aufgetreten war.

Die *Sektion* (No. 227. 1917) ergab als wichtigste Befunde: Streptokokkensepsis; Phlegmone des rechten Oberarms und der rechten Schulter; Leberverfettung.

Bakteriologisch im Abstrich des Eiters der rechten Schultergegend reichlich *Streptokokken*. Aus dem Blut der rechten Herzkammer wuchsen lange Ketten grampositiver Kokken.

Schädelsektion: Schädeldach symmetrisch, mittlere Schädeldicke 4 mm. Diploe reichlich, gut bluthaltig; Nahtsubstanz erhalten. Dura transparent, Innenfläche glatt und glänzend. Sinus longitudinalis superior und die Sinus der Basis enthalten flüssiges Blut. Weiche Häute über der Konvexität gut bluthaltig und zart. Subarachnoidealflüssigkeit reichlich, klar. Arterien der Basis zart. Fossae Sylvii frei. Die Hirnventrikel nicht erweitert, enthalten wenig klaren Liquor, Ependym glatt, von guter Konsistenz. Stammganglien, Kleinhirn und Medulla oblongata o. B. Hirnsubstanz gut durchfeuchtet, gut bluthaltig.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergibt nur geringgradige Veränderungen:

Arachnoidea und Pia mater zeigen keine Besonderheiten. Die Gehirnsubstanz weist namentlich in den Stammganglien erweiterte, prall mit roten Blutkörperchen gefüllte Gefäße auf. Perivaskulär liegen stellenweise, teils im Lymphraum, teils im angrenzenden Gewebe etwas reichlich Lymphozyten und Gliazellen, jedoch nur selten einzelne Leukozyten. In der Rindensubstanz und dem Hirnstamm finden sich außerdem, aber recht spärlich, mikroskopisch kleine, unregelmäßig begrenzte, lediglich aus Erythrozyten bestehende Extravasate. In ihrem Bereich läßt sich Markscheidenzerfall nachweisen mit Bildung einiger Fettkörnchenkugeln. In allen auf Bakterien untersuchten Schnitten finden sich stellenweise ziemlich reichlich grampositive Kokken, teils einzeln, teils zu zweien, teils in kleinen Gruppen oder 4—8 gliedrigen Ketten, die wahrscheinlich alle mit den im Herzblut nachgewiesenen Streptokokken in Beziehung zu bringen sind.

Ein weiterer, leider bakteriologisch nicht ganz eindeutiger Fall bei einem 37 jährigen Mann zeigte klinisch Zeichen einer Pneumonia crouposa.

Die *Sektion* (No. 237. 1917) ergab als Hauptbefunde: Encephalitis haemorrhagica; Bronchopneumonie und Pleuritis fibrinosa in beiden Unterlappen; Bronchitis purulenta.

Bakteriologische Untersuchung des Blutes der Vena cava inferior: Auf Agar weiße Staphylokokkenkolonien, in Bouillon grampositive Diplokokken, oft in kurzen, 8—10 gliedrigen Ketten. Weitere Eigenschaften dieser Kokken: auffallend rasches Wachstum auf Agar; Bouillon nach 24 Stunden stark diffus getrübt; Kokken ziemlich lang und plump; keine Hämolyse. Zwei intraperitoneal geimpfte Mäuse sind nach 3 mal 24 Stunden lebend und gesund.

Schädelsektion: Schädeldach symmetrisch, Nahtsubstanz zum Teil erhalten, Diploe ziemlich reichlich, blutreich. Dura nicht verwachsen, Innenfläche glatt. In den Duralsinus überall flüssiges Blut und Cruor.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiche Häute, besonders an der Konvexität ziemlich stark bluthaltig, zart. Basale Gefäße zart. Gyri mittelbreit, Sulci nicht vertieft. Subarachnoidealflüssigkeit klar, in mittlerer Menge. Hirnventrikel nicht erweitert. Ependym glatt und zart. Plexus chorioidei von mittlerem Blutgehalt. Hirnsubstanz blutreich, stark durchfeuchtet. In der weißen sowie in der grauen Substanz sehr reichlich um Gefäße kleineren und mittleren Kalibers herumliegende punkt- und strichförmige Hämorrhagien. Diese sind am reichlichsten im Bereich der Zentralganglien und den angrenzenden Partien des Centrum semiovale, etwas spärlicher in den äußeren Partien der Hemisphären und der Hirnrinde, ziemlich spärlich in der Medulla oblongata und dem Kleinhirn. Hirnsubstanz im übrigen ohne Besonderheit.

Rückenmark: Dura o. B. In dem Duralsack reichlich klarer Liquor. Weiche Häute des Rückenmarks zart, von mittlerem Blutgehalt. Im Mark teils in der weißen, teils in der grauen Substanz auf allen Höhen vereinzelte punktförmige Hämorrhagien. Rückenmark von mittlerem Blut- und Feuchtigkeitsgehalt.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* enthält die Pia mater stellenweise neben einzelnen Leukozyten ziemlich reichlich Erythrozyten, namentlich in ihren tiefen Schichten. Es fällt weiter auf, daß einzelne Gefäße, besonders solche in den Furchen, ziemlich viel in Fibrinnetze eingebettete, multinukleäre Leukozyten enthalten.

Im Hirngewebe besteht durchwegs bedeutende Hyperämie, so daß auch die Kapillaren deutlich hervortreten. Auch hier enthalten einzelne Gefäße wenigstens stellenweise reichlich Leukozyten. Mit Vorliebe um solche Gefäße herum finden sich, selten in der Hirnrinde, häufiger in dem subkortikalen Marklager und der inneren Kapsel zum Teil rundlich-ovale, zum Teil mehr unregelmäßige, bis 1 mm messende Blutextravasate, die sich bei mikroskopischer Betrachtung entweder auf den erweiterten perivaskulären Lymphraum beschränken, oder meist auch mehr diffus aufs angrenzende Gewebe übergehen. Im Zentrum solcher Herde, aber auch sonst im Gewebe trifft man häufig perivaskuläre, kleine Nekrosen mit wenigen, in Karyorrhexis begriffenen Kernen, die von einem Saum vermehrter, gequollener Gliazellen umgeben sind. Außerdem zeigen sich in einigen Schnitten in geringerer Zahl perivaskuläre Anhäufungen von Lympho- und Leukozyten, hie und da auch Gliazellen, zum Teil noch innerhalb der Lymphscheide, zum Teil im angrenzenden Gewebe. Im Markscheidenpräparat sind im Bereich der Blutungen zerfallende Markscheiden und vereinzelte Fettkörnchenkugeln anzutreffen. Diese treten auch im Hämalaun-Sudan-Präparat deutlich hervor, besonders in perivaskulären Lymphräumen mittelgroßer Gefäße.

In den nach *Gram-Weigert* gefärbten Schnitten finden sich in der Hirnrinde, Marklager und dem Hirnstamm zum Teil in Gefäßen, zum Teil im Gewebe und in den Herden in ziemlich bedeutender Zahl grampositive Kokken einzeln, zu zweien oder in Ketten von 4, 10 bis 20 Gliedern. Wenn sich auch stellenweise kleine Häufchen finden, herrscht doch die Kettenbildung vor, woraus hervorgeht, daß es sich um echte *Streptokokken* handelt.

Ganz ähnliche mikroskopische Gehirnbefunde waren bei einem 21 jährigen Mann festzustellen, der im Verlauf einer Pneumonie gestorben war.

Die *pathologisch-anatomische Diagnose* (No. 266. 1917) lautete: Lobäre Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens und des linken Unter-



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lappens (graurote bis graugelbe Hepatisation); multiple Milzinfarkte; Verletzung der Nieren und der Leber; multiple Blutungen ins Gehirn; geringgeradige Dilatation der rechten Herzkammer.

Bakteriologische Untersuchung: Impfung aus der Milz auf Bouillon: Streptokokken, gramnegative Stäbchen. Impfung aus der Milz auf Agar: gramnegative und grampositive Stäbchen. Abstrich der Lunge: Pneumokokken mit gut ausgesprochener Kapsel.

Schädelsektion: Schädel mittelgroß, breit, etwas asymmetrisch. Schädeldach im Mittel 3—4 mm dick, Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen, Diploe blutreich, mäßig ausgesprochen. Dura mater blutreich, zart, von normaler Spannung. In den Sinus reichlich flüssiges Blut und Cruor. Weiche Häute zart, blutreich. Wenig klare Subarachnoidealflüssigkeit. Basale Hirnarterien zart. Hirnkammern von normaler Weite, Ependym von normaler Konsistenz. Plexus chorioidei blutreich. Hirnsubstanz stark durchfeuchtet, sehr blutreich. Im ganzen Zentrum semiovale, sehr reichliche kleine Blutpunkte, die unter dem Wasserstrahl nicht verschwinden.

Die *mikroskopische Untersuchung* läßt in der Arachnoidea und Pia mater keine besonderen Veränderungen erkennen.

Die Hirnsubstanz besitzt hyperämische Gefäße, die stellenweise in den perivaskulären Lymphräumen etwas reichlich Lymphozyten, ab und zu auch Fettkörnchenkugeln enthalten.

Hirnrinde, graue Kerne, Kleinhirn und Medulla oblongata enthalten ganz spärlich mikroskopisch kleinste, unregelmäßig in den Gewebsmaschen sich ausbreitende Blutextravasate. Deutlichere Veränderungen zeigt das subkortikale und tiefere Marklager: Hier finden sich reichlich kleine bis 1 mm messende, perivaskuläre resp. perikapilläre, scharf begrenzte *Blutungsherde* von rundlich-ovaler Gestalt, die im Zentrum teils multinukleäre Leukozyten und gequollene Gliazellen, teils fast kernlose, nekrotische Stellen aufweisen. Im Bereich dieser Blutungen, in denen zerfallende Markscheiden zu erkennen sind, liegen auch einzelne Fettkörnchenkugeln.

Im Bakterienpräparat finden sich sowohl in der Umgebung von Gefäßen als auch in den Herden stellenweise zahlreiche, grampositive Diplokokken mit Kapseln, außerdem seltener etwas kleinere, grampositive Kokken teils vereinzelt, teils paarweise, teils in 4—10 gliedrigen Ketten.

Wenn wir nun kurz die mikroskopischen Gehirnbefunde der drei letzten Fälle überblicken, so finden wir im ersterwähnten Fall im Gehirn sehr wenig Veränderungen, trotz der Anwesenheit von Streptokokken. Dies ist nach *E. Fraenkel* nichts Außergewöhnliches, indem nach seinen Untersuchungen reichlich Kokken im Gehirn vorhanden sein können, ohne daß daraus notwendig Gewebsalterationen hervorgehen müssen. Eine ähnliche Ansicht hat auch *Seitz* vertreten und ist dabei zur Aufstellung einer Mycosis cerebrospinalis non inflammatoria gekommen, um intra vitam bestehende Gehirnsymptome erklären zu können.

In den beiden übrigen Fällen, bei denen kulturell neben anderen Bakterien auch Streptokokken erhalten wurden, die in einem Fall

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

auch im Gehirn nachzuweisen waren, kam es zu einer hämorrhagischen Encephalitis mit vorwiegender Beteiligung der Marksubstanz.

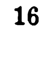
Ein Unterschied gegenüber den früheren Fällen von Staphylokokken-Allgemeininfektion ist unverkennbar. Dort handelte es sich vornehmlich um miliare Abszesse, wie dies bei Staphylokokkeninfektion zu erwarten war, bei ihrer Neigung zu Eiterbildung. Zudem bevorzugten diese Prozesse die graue Substanz, speziell die Hirnrinde, ohne aber die Marksubstanz frei zu lassen. Es scheint, daß zuerst die Hirnrinde affiziert wird, wofür der Fall des 6½ jährigen Knaben sprechen würde, bei dem nach kurzdauernder Sepsis nur die Corticalis Leukozytenherdchen aufwies.

Aus meinen Untersuchungen komme ich also zum Schlusse, den Staphylokokken eine von anderen Bakterien verschiedene Wirkungsweise aufs Zentralnervensystem zuzulegen, welche einmal in der Art der Läsion, andererseits in deren besonderen Lokalisation besteht. An dieser Stelle darf ich es nicht unterlassen, noch einmal auf *Fraenkels* Beobachtungen hinzuweisen, durch die er zur Ansicht gelangt, daß durch Strepto-, Staphylo- und Diplokokken und verschiedene Bazillen an Meningen und Gehirn dieselben Organläsionen hervorgerufen werden.

Von der Annahme ausgehend, daß Staphylokokken sich gerne in der grauen Substanz ansiedeln, halte ich es für wahrscheinlich, daß dieselbe, oder besser gesagt die Nervenzellen auch für die Staphylotoxine leicht zugänglich sind, die gewissermaßen den Boden für die Ansiedlung der Traubenkokken vorbereiten dürften. Eine gewisse Affinität der Staphylokokken und ihrer Toxine zum Zentralnervensystem geht auch aus der Literatur der Chorea hervor.

Eine interessante Mitteilung hat 1898 *Cesaris-Demel* gemacht, dem es gelungen war, durch subdurale Injektion von Staphylokokken beim Kaninchen ein choreaähnliches Krankheitsbild hervorzurufen mit Bildung der gleichen zerstreuten, ganz kleinen Entzündungsherde in den Nervenzentren, wie er dies in einem Falle von Chorea beim Menschen beobachtet hatte. Damit sei die infektiöse Natur der Chorea minor erwiesen, ebenso, daß sie leicht durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufen werden könne, wenn im Nervensystem besondere Lokalisationsbedingungen bestünden.

Im gleichen Jahre behauptete *Roger*, die Staphylokokken fänden im Gehirn einen ausgezeichneten Nährboden.





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferner hat *van de Velde* nachgewiesen, daß die Ganglienzellen des Sympathikus im Tierexperiment unter Einwirkung des Staphylotoxins degenerative Veränderungen erleiden.

Weitere Versuche mit intravenöser Injektion von lebenden Staphylokokken und Staphylotoxinen hat *Neißer* zusammen mit *Sander* ausgeführt. Selbst wenn die dazu verwendeten Kaninchen schon innerhalb 48 Stunden starben, wurden stets Veränderungen im Gehirn gefunden, die hauptsächlich die Ganglienzellen betrafen. Diese zeigten die sog. akute Zellerkrankung nach *Nißl*: Schwellung des Zelleibes, Zerfall der Granula, Verflüssigung des Kernes. Die Schwere der Zellerkrankungen entsprach ungefähr der Dauer und der Schwere der Infektion. Besonders schwer waren auch stets die motorischen Kerngebiete im Hirnstamm betroffen. Veränderungen der Gefäße oder herdartige Erkrankungen waren in keinem Fall vorhanden.

Mit den von unserem Choreafall stammenden Staphylokokken waren seinerzeit auch Tierversuche angestellt worden. Es wurden Bouillonkulturen in verschiedener Menge, sowie auch Lösungen von Toxinen dieser Keime Kaninchen und zwar jungen, wachsenden Tieren in die Blutbahnen eingespritzt. Die Tiere gingen an Sepsis zugrunde mit Ausnahme einiger mit Toxin behandelter Tiere, denen diese in geringen Mengen eingespritzten Substanzen überhaupt nichts antaten. Es fanden sich in verschiedenen Organen, namentlich in Herz, Nieren und Leber Kokkenembolien und miliare Abszesse, aber im Gehirn wurde nichts Besonderes gefunden.

Wird von den eben erwähnten Versuchen abgesehen, so scheint doch so viel aus der Literatur und aus meinen mikroskopischen Ergebnissen hervorzugehen, daß wirklich dem Staphylococcus eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem zugesprochen werden darf, die sich gerade in der Pathogenese der Chorea minor geltend machen kann.

Meine Untersuchungen zusammenfassend, gelange ich zu folgenden Anschauungen:

Der von mir veröffentlichte Fall von Chorea minor bei einem 12½ jährigen Mädchen und dessen Beziehungen zur allgemeinen Sepsis dürfen als weiterer Beitrag zur Begründung der infektiös-toxischen Theorie des Veitstanzes verwendet werden.

Damit bei einem Individuum mit Staphylokokkeninfektion eine Chorea minor entsteht, müssen wohl fast immer auch bestimmte zur Chorea prädisponierende Momente im Zentralnervensystem vorhanden sein.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter den pathogenen Kokken spielen die Staphylokokken bei der Genese der Chorea eine Hauptrolle, indem sie erstens mit Vorliebe in der Rinde Veränderungen setzen und zweitens direkt neurotoxisch wirken können. Für diese Auffassung einer für die Staphylokokken mehr oder weniger typischen Hirnalteration sprechen meine Untersuchungen weiterer zwei Fälle von Staphylokokkensepsis ohne Chorea und meine vergleichenden Untersuchungen von drei Fällen von Streptokokkensepsis.

Literaturverzeichnis.

Abrahams, B., The cortical changes in acute Chorea. Brit. med. Journ. 1900. — ***Ailey, W.***, Zit. nach Poynton und Paine. — ***Alzheimer***, Über die anatomischen Grundlagen der Chorea. Vortr. a. d. Wandervers. südwestdeutscher Neur. 1911. — ***Apert, M.***, Bacteriologie de la chorée rhumatismale. La sem. Méd. 1898. — ***Babes*** und ***Marinesco***, Zit. nach Poynton und Holmes. — ***Beaton***, Zit. nach Poynton und Paine. — ***Berry***, Zit. nach Sachs. — ***Blaschko***, Über Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Virch. Arch. Bd. 83. — ***Broadbent, W. H.***, Remarks on the pathology of chorea. The Brit. med. Journ. 1869. — ***Camisa, G.***, Bakteriologische Untersuchung des Blutes der Chor. min.-Kranken. Zbl. f. Bakt. Orig. 1910. Bd. 57. — ***Cesaris-Demel***, Sull'azione tossica e settica di alcuni microorganismi patogeni sul sistema nervoso centrale, Memorie della R. Accad. delle Scienee di Torino. 1898. Serie II. S. 48. Ref. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse V. — ***Clarke, A.***, On Chorea. Brit. med. Journ. 1876. — ***Collins, J. R.***, Rheumatism and Chorea. The Brit. med. Journ. 1913. I. — ***Cramer*** und ***Többen***, Beiträge zur Pathogenese der Chorea minor. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. 18. — ***Dana***, A contribution to the pathological anatomy of chorea etc. Brain 1890. I. — Derselbe, On the microbic origin of chorea. Am. Journ. of med. Scien. 1894. S. 107. — ***Dick*** und ***Rothstein***, A streptococcus producing symptoms of chorea in a dog. Ref. Neurol. Zbl. 1915. — ***Dickinson***, On the pathology of chorea. Lancet. 1875. II. — ***Donath, J.***, Zur Bakteriologie der Chorea Sydenhami. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 4. — ***Elischer, J.***, Über Veränderungen in Gehirn bei Chorea minor. Virch. Arch. Bd. 63. — Derselbe, Über Veränderungen im Rückenmark usw. Virch. Arch. Bd. 61. — ***Forßner, G.***, Nachuntersuchung nach 15—20 Jahren in 28 Fällen von Chor. min. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. 3. Folge. Bd. 21. — ***Fraenkel, E.***, Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virch. Arch. 1908. Bd. 194. Suppl. — ***Frölich***, Zur Ätiologie der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 54. N. F. — ***Grosse***, Chorea Erwachsener mit Endocarditis recurrens. Berl. klin. Woch. 1889. No. 33/34. — ***Guiderotti*** und ***Guizzetti***, Presenza di stafiloc. nella corea del Sydenham. Rif. med. 15. Jahrg. Bd. 3. Zit. Hudovernig. — ***Guizzetti, P.***, Riv. speciment di freniatria. S. 27. Zit. nach Donath. — ***Hallé*** und ***Langerin***, Zit. nach Blocq: Chorées, Traité de médecine. — ***Handford, H.***, Chorea with an account of the microsc. appearances in 2 fatal cases. The Brain. 1889. — ***Heubner, O.***, Über Chorea. Intern. Beitr. z. inn. Med. 1902. Bd. 1. — ***Hudovernig***, Beitrag zur patholog. Anatomie der Chor. min. Arch. f. Psych. 1903. — ***Jackson***-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hughlings, J., Med. Times and Gaz. 1868. Zit. nach Elischer. — *Jakowenko, W.*, Zur Frage der Lokalisation der Chorea. Ref. Neurol. Zbl. 1889. — *Köster, G.*, Über die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infektionskrankheiten usw. Münch. med. Woch. 1902. — *Lépine, Giraud, Rebattu*, Chorée mortelle. Rev. de Méd. 1910. XXX. — *Leredde*, Note sur un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable. Rev. des mal. de l'enfance. 1891. T. 9. Zit. nach Triboulet. — *Lesné* und *Gandeau*, Tödlicher Fall von Chorea. Arch. de méd. des enfants. 1905. T. 8. Ref. Zbl. f. allgem. Pathol. 1915. Bd. 16. — *Litten, M.*, Beiträge zur Ätiologie der Chorea. Charité-Ann. 1886. XI. — *Little*, Fatal case of chorea. Brit. med. Journ. 1896. — *Maragliano*, Die Beteiligung der Staphylokokken in der Pathogenese der Chor. rheum. Zbl. f. inn. Med. 1899. — *Meyer, Fritz*, Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. Ztschr. f. klin. Med. 1902. Bd. 46. — *Meyer, Heinr.*, Beiträge zur Frage des rheum. inf. Ursprungs der Chor. min. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. 40. N. F. — *Meynert*, Über die geweblichen Veränderungen in den Zentralorganen des Nervensystems in einem Fall von Chor. min. Allg. Wien. med. Ztg. 1868. — *Mircoli*, Über den pyogenen Ursprung der Chor. rheum. und der rheum. Prozesse. Berl. klin. Woch. 1900. No. 19. — *Naunyn, B.*, Ein Fall von Chorea St. Vitii mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mitt. a. d. med. Klin. zu Königsberg. Leipzig 1888. — *Nauwerck*, Über Chorea. Beiträge zur path. Anat. u. Physiol. von Ziegler. 1886. I. — *Neisser*, Die Staphylokokken. Handb. d. pathog. Mikroorganismen v. Kolle u. Wassermann. Bd. 4. — *Neurath*, Die Rolle des Scharlach in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Erg. d. inn. Med. IX. — *Ogle, J. W.*, Remarks on chorea. Brit. u. for med.-chir. Rev. 1868. Zit. Elischer. — *Okada, E.*, Zur patholog. Anatomie der Chor. min. Mitt. a. d. med. Fak. zu Tokio. 1903. Bd. 6. — *Oppenheim* und *Hoppe*, Arch. f. Psych. Bd. 25. Zit. nach Camisa. — *Orzechowski, K. v.*, Zur Frage der patholog. Anatomie und Pathologie der Chor min. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ. 1907. XVI. Ref. Neurol. Zbl. 1908. — *Oseki, S.*, Über makroskopische latente Mening. und Enceph. bei akuten Infektionskrankheiten. Ziegl. Beitr. 1912. Bd. 52. — *Pianese, G.*, La natura infettiva della chorea del Sydenham. Neapel 1892. Ref. Neurol. Zbl. 1893. — *Popoff, L.*, Über Veränderungen im Gehirn bei Abd.-Typhus. Virch. Arch. Bd. 63. — *Powell*, Acute chorea with insanity. The Brit. med. Journ. 1889. — *Poynton* und *Holmes*, A contribution to the pathology of chorea. The Lancet. 1906. II. — *Poynton* und *Paine*, The Lancet. 1900. Bd. II. — Dieselben, Some investigations upon the nervous manifestions of acute rheumatism. The Lancet. 1905. II. — *Preobrajensky*, Zur patholog. Anatomie der Chor. min. Autoref. Neurol. Zbl. 1902. — *Reichardt, M.*, Zur pathogenen Anatomie der Chorea min. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 72. — *Reinhold, H.*, Ein Beitrag zur patholog. Anatomie der Chor. min. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII. — *Richards*, Chorea. Journ. of the Am. med. Assoc. 1914. 62. Ref. Neurol. Zbl. 1916. — *Rindfleisch*, Über Chor. mollis s.paral. usw. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 23. — *Roger, M.*, Acton des organes sur les microbes. Sem. méd. 1898. — *Runge, W.*, Chorea minor mit Psychose. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 46. — *Sachs*, Grave chorea and its relation to septicemia. The med. Rec. 1908. Bd. 73. — *Sand, René*, L'Anatomie pathologique de la Chorée. Journ. de Neurol. 1912. — *Sawada*, De



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderungen der weichen Hirnhaut bei akuten Infektionskrankheiten. Virch. Arch. 1901. 166. — *Schwarz*, Pest. med.-chir. Presse. 1887. — *Seitz*, Pilze und Pilzgifte in Hirn und Rückenmark. Virch. Arch. 150. — *Singer, G.*, Weitere Erfahrungen über die Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Kongr. f. inn. Med. in Berlin. 1901. Ref. Berl. klin. Woch. 1901. — *Steinkopf, E.*, Über die Aet. d. Chor. min. Diss. Halle 1890. — *Stooß*, 31. med. Bericht über die Tätigkeit des *Jenner*schen Kindersp. in Bern. 1898. Zit. nach Frölich. — *Thomson*, The pathology of acute chorea. Brit. med. Journ. 1899. II. — *Tölken, R.*, Statist. Beitrag zur Aet. der Chor. min. Diss. Heidelberg 1908. — *Tommasi-Crudeli, C.*, Ricerche int. alle eziol. ed alla anat. patolog. della corea gestic. Riv. sper. di freniatria. 1908. 34. Ref. Neurol. Zbl. 1908. — *Triboulet*, Note sur l'infection second. microb. à staphylocoques dans la chorée. Rev. des malad. de l'enfance. 1891. T. 9. — *Tuckwell, A. M.*, Brit. and for. med. chir. Journ. 1867. Zit. nach Elischer. — *Turner, Ch.*, Untersuchung der großen Pyramidenzellen bei Chorea. Transactions of the Patholog. Soc. of London. Bd. 43. Ref. Zbl. f. allg. Path. Bd. 5. — *Van de Velde*, Presse méd. 1900. Zit. nach Neißer. — *Wadsack*, Streptokokken als Erreger der Chor. min. Beitr. z. klin. Med. 1904. Ref. Münch. med. Woch. 1905. — *Walker, E.*, On the microorg. isolated from acute rheumatism. Brit. med. Journ. 1907. — *Weill* et *Gallavardin*, Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux. Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1901. XIX. — *Weleminsky*, Über Veränderungen im nervösen Zentralorgan bei einem Fall von Chorea. Prag. med. Woch. 1891. Bd. 16. — *Wendenburg, K.*, Über Chorea infectiosa und Chorea hysterica. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 28. — *Werner*, Ein Fall schwerer Chor. Sydenham. Münch. med. Woch. 1899. —*Westphal, Wassermann* und *Malkoff*, Über den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berl. klin. Woch. 1899. No. 29. — *Wichmann*, Ideen zur Diagnostik. 1827. Bd. 1. 3. Ausg. Zit. nach Wollenberg. — *Wollenberg*, Zur pathologischen Anatomie der Chor. min. Arch. f. Psych. 23. — *Wollenberg, R.*, Chorea. Nothnagels Spez. Path. und Ther. Bd. 12. 2. Hälfte. — *Ziemssen, H. v.*; Chorea. Handb. d. spez. Path. Bd. 12. Zit. nach Wollenberg.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

(Aus dem städtischen Krankenhaus in Augsburg
[Vorstand: Prof. Dr. *Port*].)

Über Scharlachrezidive.

Von

Dr. EDUARD EINSTOSS,
Wiesbaden.

Bevor ich auf die Scharlachrezidive eingehe, sei mir erlaubt, mit einigen allgemeinen Bemerkungen über die Rezidive zu beginnen. Es ist notwendig, sich über diesen Begriff zu verständigen in Anbetracht der verschiedenartigen Anwendung, die er erfährt.

Rezidive sind dadurch charakterisiert, daß *wenige Wochen oder Tage* nach Ablauf einer Krankheit eine Wiederholung derselben mit all ihren Begleiterscheinungen stattfindet. In diesem Sinne wird jedenfalls beim Typhus abdominalis der Begriff Rezidiv allgemein gebraucht. „Die Entstehung der Typhusrezidive ist nach *Henoch* zweifellos darauf zurückzuführen, daß von der ersten Erkrankung her keimfähige, in verschiedenen Körperteilen zurückgebliebene Typhusbazillen wieder in den Kreislauf gelangen und damit zu einer mehr oder weniger vollständigen Wiederausbildung der örtlichen und allgemeinen typhösen Krankheitsprozesse führen.“ Eine von außen stammende Neuinfektion wird damit abgelehnt.

Der Ausdruck „Rezidiv“ wird aber auch in der Literatur angewandt, um die Wiederkehr ein und derselben Krankheit zu kennzeichnen, *ohne Rücksicht auf die Zeit*, die seit der ersten Erkrankung verstrichen ist. In diesem Sinne spricht *Ferraris-Wyß* von Diabetes-, Nephritis-, Rheumatismusrezidiven. Hier bedeutet „Rezidiv“ das periodische Wiederaufleben eines lokalisierten oder allgemeinen Krankheitsprozesses, der erloschen schien, in Wirklichkeit aber nie ganz erloschen war, da er eben das Resultat einmal vorgekommener und jetzt wieder bestehender tiefer Alteration der Zellen ist. Von dem Begriff „Rezidiv“ in diesem oder jenem Sinne ist die zweitmalige Erkrankung zu trennen, die eine völlige Ausheilung der ersten und eine Neuinfektion zur Voraussetzung hat; sie ist von der erstmaligen Erkrankung durch eine kürzere oder längere Reihe von Jahren getrennt.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thomas, der den Begriff des Rezidivs in die Klinik des Scharlachs eingeführt, nimmt dann ein wahres Rezidiv an, wenn ganz analog dem Abdominaltyphus die neue Erkrankung bei nicht wiedererlangter vollständiger Genesung erfolgt. Die erste Erkrankung ist abgeheilt, gewöhnlich ist die Desquamation eingetreten, bisweilen schon beendet, da erscheint zum zweiten Male das charakteristische Scharlachexanthem; all die Krankheitssymptome beginnen von neuem, manchmal stärker als bei der ersten Erkrankung, oft ergänzt auch das neue Exanthem das frühere.

Trojanowsky beschrieb 1872 als „Rekurrenzform des Scharlachs" Fälle von rezidivierendem Scharlach. Erstes und zweites Erkranken war durch einen fieberfreien Zwischenraum von 7 bis 17 Tagen getrennt, dann folgte die Wiederholung der Krankheit mit all ihren Erscheinungen. Beide Fälle zusammengenommen lieferten erst das ganze Krankheitsbild. Was der erste Anfall schwach oder gar nicht entwickelt zeigte, brachte der zweite; er hatte dagegen nur wenig von den im ersten Anfall stark ausgeprägten Krankheitszeichen. Das Fieber verhielt sich nicht wesentlich anders als im ersten Anfall.

Römer, der die von *Thomas* gegebene Definition voll und ganz anerkennt, kommt zur Ansicht, daß in den meisten Erkrankungen das echte Rezidiv in der Mitte oder am Ende der dritten Woche unter einer mehr oder weniger intensiven Eruption auftrete und daß im allgemeinen Genesung erfolge.

Jürgensen betont, daß das wiederaufflackernde Scharlachgift sicherlich die eben abgelaufene Krankheit oder Bruchstücke derselben hervorrufen könne. Dieses Rezidiv unterscheide sich in nichts wesentlichem von dem ersten Anfall; es kann schwächer oder stärker sein als dieser, früher oder später auftreten; meist aber käme es in der Mitte der 3. Woche vom ersten Krankheitsbeginn an gerechnet.

In ähnlichem Sinne äußert sich *Henoch:* „Ich verstehe unter Scharlachrezidiv denselben Vorgang, den wir beim Abdominaltyphus, und zwar hier weit häufiger beobachten. Derselbe besteht also darin, daß, nachdem der Kranke schon mehrere Tage und selbst eine Woche vollkommen oder nahezu entfiebert ist, die Desquamation schon begonnen hat, der Ausschlag unter plötzlich neu auftretendem Fieber wieder erscheint und die Krankheit von neuem denselben Zyklus durchmacht." 5 Jahre später modifiziert derselbe Autor die von ihm aufgestellte Definition: „Vom Schar-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lachrezidiv darf nur dann gesprochen werden, wenn der neue Ausbruch der Krankheit sich unmittelbar an die erste Erkrankung anschließt, oder wenigstens so rasch und unter solchen Verhältnissen auf dieselbe folgt, daß eine neue Infektion ausgeschlossen ist, und wobei nicht bloß die Hautröte, sondern der ganze Kommplex der Scharlachsymptome auftritt." Außerdem verlangt er, daß auch der erste Anfall mit wohlcharakterisierten Symptomen des Scharlach, wie Pharyngitis, Exanthem, Fieber, Desquamation, einhergehe, wobei es weniger auf die Intensität, als auf das Vorkommen der Symptome überhaupt ankomme.

Pospischill zählt nur solche Exantheme dem Rezidiv zu, welche an sich durch ihre konkomittierenden Erscheinungen ohne Rücksicht auf die vorausgegangene Scharlacherkrankung die Diagnose ,,Scarlatina" gestatten.

Eigentlich selbstverständlich ist die Forderung *Schicks*, daß zur Diagnose des Scharlachrezidivs vor allem der sichere Nachweis der ersten Erkrankung gehört, und daß man erst dann zur Annahme eines Rezidivs berechtigt ist, wenn bei der ersten Erkrankung neben dem scharlachartigen Exanthem auch noch andere sichere Zeichen, wie Angina, Erbrechen, Himbeerzunge, vorhanden sind, oder wenn der scarlatinöse Charakter durch Schuppung, Nephritis, Nachkrankheiten oder Infektionen anderer Personen erwiesen ist.

In der neuesten Literatur ist folgende Definition allgemein gebräuchlich: Als Rezidiv eines Scharlachs bezeichnet man einen Krankheitszustand, der dadurch entsteht, daß, ehe eine verbürgte Scarlatina endgültig zum Abschluß gekommen ist, das charakteristische Scharlachexanthem unter abermaligem Fieberanstieg mit allen typischen Begleiterscheinungen, wie Angina, Erbrechen, Drüsenschwellungen, Himbeerzunge, sich ausbildet und die Scarlatina nach abermaliger Desquamation mit oder ohne Nachkrankheiten zum Abschluß kommt.

Außer dem Begriff des ,,wahren Rezidivs" gibt es in der Scharlachliteratur noch den des ,,Pseudorezidivs". *Thomas*, der den Begriff des Pseudorezidivs eingeführt hat, definiert es zur Unterscheidung vom echten Rezidiv folgendermaßen: ,,Unerwarteterweise erscheint mitunter nach einem teils durch typhusartiges Fieber ohne besondere örtliche Symptome, teils durch die intensiven Lokalerkrankungen der verschiedensten Art verschleppten und wohl immer anomalen Verlaufe des Scharlachs, und zwar nach ununterbrochenem Kranksein am Ende der 2. oder 3. Krank-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

heitswoche eine neue allgemeine Eruption. Allerdings glich sie in den Fällen, die ich beobachtet habe, dem normalen ersten Scharlachausschlage niemals ganz vollständig; sie hat aber trotzdem so viel Ähnlichkeit mit diesem und unterscheidet sich von allen anderen Exanthemen so sehr, daß ich nicht anstehe, sie als ein anomales zweites Scharlachexanthem und zum Unterschiede von wirklichen Rezidiven mit normalem Krankheitsverlaufe als „Pseudorezidive" zu bezeichnen."

Den weiteren ausführlichen Schilderungen *Thomas'* entnehme ich noch die hervorstechendsten Unterscheidungsmerkmale: Das pseudorezidive Exanthem ist mehr roseolös, nicht fein punktiert wie der erste Ausschlag. Die Roseolen haben dunkle, scharlachrote Farbe, sind kleiner und weniger scharf umschrieben, als die Masern, geringer als diese über der Haut erhaben. Die Verbreitung über den Körper ist durchaus anormal; bald finden sich Roseolen an allen Körperstellen gleichmäßig und gleichzeitig, bald nur im Gesicht und den Extremitäten, bald am Rumpf, aber nur an einzelnen Abschnitten desselben. Im Gesicht besteht kein Unterschied hinsichtlich der Mundgegend. Das Exanthem ist an einzelnen Körperstellen vollkommen konfluent, an anderen fleckig; die Konfluens zeigt sich an beliebigen Stellen, nicht nur vorzugsweise im Gesicht wie bei Masern. Ein gleichzeitiges Maximum der Entwicklung gibt es nicht. Fünf derartige Fälle waren von *Thomas* veröffentlicht. *Körner* hat sie später als Pseudorezidive anerkannt. Er meint hierzu: „es seien in der Literatur wenige derartige Fälle bekannt, der Grund läge wohl daran, daß dieselben oft gar nicht vom Arzte oder von den Angehörigen der Kranken erkannt worden seien; sie kommen und verschwinden ebenso schnell wieder, bewirken keine größeren Störungen im Organismus. Wenn diese neue Eruption beobachtet werde, so scheine sie dem betreffenden Beobachter im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen zu geringfügig als daß sie, beschrieben, Interesse erregen dürfte."

Jürgensen, der die von *Thomas* und *Körner* veröffentlichten Fälle einer schärferen Kritik unterwirft, äußert sich folgendermaßen über das Pseudorezidiv: „Der Gang der Körperwärme ist, darin stimme ich *Thomas* bei, nicht charakteristisch; immerhin wird man aus ihr doch so viel entnehmen können, daß sie gegen Sepsis nicht spricht, ja sogar die starken Schwankungen zeigt, welche manchmal dabei vorkommen. Es ist die Frage, ob immer nur das Scharlachgift tätig wird, ob nicht neben ihm sich eine septische Infektion geltend macht? Ich möchte sogar stark mit der Mög-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichkeit rechnen, daß diese allein das Bild dem der sich wiederholenden Scharlacherkrankung täuschend ähnlich machen kann. Diese Zweifel drängen sich mir besonders auf für das, was *Thomas* als „Pseudorezidiv“ bezeichnet. Fasse ich alles zusammen, so scheint mir die Bezeichnung „Pseudorezidiv“ wohl am Platze, aber in einem anderen Sinne als der, in dem *Thomas* das Wort gebraucht hat.“ Es wäre also nach *Jürgensens* Erörterungen anzunehmen, daß ein septisches Exanthem leicht mit einem zweiten Scharlachexanthem verwechselt werden könne..

Im Jahre 1870 erwähnt *Thompson* einen Fall, in welchem am 21. und 37. Tage der Krankheit zwei Rückfälle erfolgten; der erste war von einem Auftreten eines lebhaft roten. scharlachartigen Exanthems und ebenso gefärbten Flecken auf dem Unterleibe begleitet.

Hase hat unter 1664 Scharlacherkrankungen 15 Rezidive und 6 Pseudorezidive beobachtet. Der primäre Scharlach war meist leichter oder mittelschwer. Die Pseudorezidive setzten gewöhnlich am Ende oder Mitte der zweiten Woche ein, die Rezidive in der 3. bis 6. Woche.

Pospischill veröffentlicht im Jahre 1898 fünf echte Rezidive und vier Pseudorezidive, die einem Beobachtungsmaterial von 530 scharlachkranken Kindern entstammen. Der Zeitpunkt des Auftretens des zweiten Exanthems bei den Pseudorezidiven schwankte zwischen dem 5. und 20. Tage nach dem Beginne der ersten Erkrankung. Das Fieber hatte in dieser Zeit keine Unterbrechung erlitten, was allerdings in zwei Fällen durch eingetretene Komplikationen bedingt sein könnte. Der Ausschlag war in allen Fällen ein typisches Scharlachexanthem mit Freibleiben des Gesichts; in einem Falle beschränkte sich das zweite Exanthem nur auf die Extremitäten. Eine zweite deutliche, von der ersten getrennte Desquamation war bei keinem Falle zu erkennen. *Pospischill* bemerkt dazu: „In konsequenter Analogie mit dem Abdominaltyphus wurde die Persistenz des Fiebers bis zum Auftreten des zweiten Exanthems zur Trennung des Pseudorezidivs vom echten herangezogen, zu einer Zeit, in welcher man die Bedeutung der septischen Infektion im Krankheitsbilde der Scarlatina noch nicht vermuten konnte. Heute glauben wir die Rolle zu kennen, welche die Streptokokken beim Scharlach spielen. Die Mischinfektion mit Scharlachvirus und Streptokokken erzeuge die schweren Formen. Das in der schweren Allgemeininfektion wurzelnde Fieber könnte mit Recht dann erst zur Trennung des Pseudorezidivs vom



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

echten Rezidiv verwendet werden, wenn wir den klinisch in Erscheinung tretenden Scharlach als ein durch eine spezifisch scarlatinöse und septische Infektion hervorgebrachtes unheilbares Ganzes betrachten dürfen." *Hirsch* erwähnt 4 Fälle aus der Berliner Universitätskinderklinik, von denen 2 als wahre Rezidive und 2 als Pseudorezidive angesehen werden. Die wahren Rezidive zeigten folgenden Verlauf: Nachdem beide Patienten nach der ersten Attacke in das Schuppungsstadium eingetreten waren, trat im ersten Fall am 27. Krankheitstage ein Exanthem ohne nachfolgende Schuppung, im 2. Falle am 21. Krankheitstage ein nicht ganz normales Scharlachexanthem mit Schuppung auf; es waren aber in beiden Fällen solch charakteristische Begleitsymptome vorhanden, daß die Diagnose „wahres Scharlachrezidiv" sicher erschien.

Was nun die Pseudorezidive betrifft, so war der Verlauf folgender: In beiden Fällen trat das Rezidiv am 11. Krankheitstage auf, während an anderen Stellen die Desquamation des ersten regulären Scharlachs fortschritt; es wurden auch im zweiten Anfalle die für Scharlach typischen Symptome und die für Scharlach so charakteristischen Temperaturkurven beobachtet.

Henoch beschreibt 1882 einen Fall, der unter steigendem Fieber etwa 13 Tage nach dem Ausbruch des Scharlachexanthems au der bereits desquamierten Haut ein scharlachähnliches Exanthem zeigte und deshalb unter die Pseudorezidive einzureihen wäre. Er selbst trägt Bedenken, dies zu tun, da dieses rezidivierende Exanthem nach seiner Meinung sicherlich kein Scharlachexanthem, sondern ein febriles Exanthem sei, das in dem Zeitabschnitt durch eine auftretende Phlegmone der Submaxillargegend mit nachfolgender echter Diphtherie seine Erklärung findet.

Eine präzisere Definition des Pseudorezidivs gibt uns *Ferraris-Wyß* in seiner Arbeit. „Pseudorezidiv" heißt er ein neues Erscheinen eines scharlachähnlichen Exanthems, das nicht immer typisch, sondern meist eher masernähnlich ist; das aber doch mit anderen Scharlachsymptomen bei Kranken verbunden ist, die noch nicht in die Rekonvaleszenzzeit eingetreten, seit kurzem erst von Scharlachvirus infiziert wurden und bei denen daher Fieber oder andere Scharlachsymptome noch in Wirkung sind.

Es besteht nun in der Literatur seit langer Zeit ein Streit darüber, ob die Scarlatina überhaupt die Fähigkeit habe, zu rezidivieren. *Körner* erwähnt bereits in einer im Jahre 1876 veröffentlichten Arbeit eine große Anzahl von Autoren, die eine Wieder



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kehr des Scharlachs an ein und demselben Menschen geradezu verneinen.

Eine Anzahl Autoren weist nur deshalb die Möglichkeit eines Rezidivs von der Hand, weil es ihnen selbst bei Scharlachepidemien niemals vorgekommen ist. Eine andere Gruppe ist der Meinung, daß bei Beurteilung solcher Fälle Beobachtungsfehler, z. B. Verwechslungen mit anderen Hautaffektionen gemacht worden sind, und daß jene Fälle, die von Ärzten aufgezeichnet werden, auf Täuschungen beruhen, wie dies wohl durch das Vorhandensein der scharlachähnlichen Röteln bedingt sein könne.

Auch *Henoch* macht darauf aufmerksam, daß nicht alle bei bereits eingetretener Desquamation auftretenden diffusen oder fleckigen Erytheme als Rezidive aufzufassen seien und daß man vielmehr bei gleichzeitigen fieberhaften Affektionen an das „Erythema febrile" denken muß. *Kramsztyk* spricht die Vermutung aus, daß es sich bei den veröffentlichten Fällen, die für das Vorkommen von Scharlachrezidiv bei ein und denselben Individuen beweisend sein sollen, um das von ihm geschilderte „Erythem scarlatiforme desquamatif recidivan" gehandelt habe, ein damals unbekanntes und bis jetzt noch selten beobachtetes, wenigstens selten beschriebenes Leiden.

Ferraris-Wyß erinnert daran, daß selbst das gewöhnliche Erythem oder das Nesselfieber sehr oft nach einer Scharlacherkrankung zum Vorschein komme. Nicht selten können Ausschläge hervorgerufen durch toxische Einwirkungen oder durch gewisse medikamentöse Stoffe, zu solchen Täuschungen Veranlassung geben. Aber man muß doch zugeben, daß sie, wenn sie auch hier und da dem Scharlachausschlag sehr ähnlich sehen, doch nie das volle Bild des Scharlachs vortäuschen können; nämlich deshalb, weil ihnen meist jede Beteiligung der Schleimhäute fehlt, weil das Fieber nicht den Scharlachkurven entspricht und die übrigen Nachkrankheiten fehlen.

Dieser Gruppe, die das Vorkommen der Scharlachrezidive in Frage stellt, steht eine größere gegenüber, die auf Grund von eigenen Beobachtungen und Erfahrungen von der Möglichkeit eines Rezidivs vollkommen überzeugt ist. Allerdings stehen auch hier wieder verschiedene Ansichten gegenüber. Während die einen diese Vorkommnisse als eine große Seltenheit bezeichnen sind die anderen von dem häufigen Vorkommen dieser Fälle überzeugt. *Peacock* nimmt sogar an, daß von allen fieberhaften


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Exanthemen der Scharlach am häufigsten zum zweiten Male wiederkommt.

Körner, der selbst keine Rezidive beobachtet hat, stellt die bis zum Jahre 1876 in der Weltliteratur veröffentlichten Angaben zusammen. Es sind dies 46 Fälle wahrer Scharlachrezidive, worunter 8 Fälle von *Trojanowsky* und 3 Fälle von *Thomas* mit aufgezählt und beschrieben werden. Bei der Vergleichung dieser Fälle kommt man zu folgendem Resultat: Besonders waren es Knaben und Mädchen im Alter von 7 und 14 Jahren, die von den echten Scharlachrezidiven heimgesucht waren. Daß auch Männer daran erkranken können, das zeigt uns *Richardsen* in seinem Bericht über eine Scharlachepidemie auf dem englischen Kriegsschiff „Agamemnon", wo unter 102 Rekonvaleszenten 18 Rezidiverkrankungen vorkamen.

Der Zeitraum, der zwischen der ersten und zweiten Erkrankung verstrichen war, betrug in den meisten Fällen 3—6 Wochen. Ein typisches Scharlachexanthem, hohes Fieber und Desquamation war in allen Fällen für die Diagnose des wahren Scharlachrezidivs maßgebend. Es erfolgte mit Ausnahme weniger Fälle im allgemeinen Genesung. Besonders interessant ist an den von *Thomas* geschilderten Fällen die Tatsache, daß die erkrankten Kinder einer Familie angehörten.

In der Sitzung der Pariser Medizinischen Gesellschaft 1896 erwähnt *Comby* 2 Fälle von Scharlachrezidiv, der eine betraf ein 14 jähriges Mädchen, welches 14 Tage nach dem Beginne der ersten Erkrankung und schon im vollen Stadium der Desquamation von neuem an dem typischen Ausschlag mit Fieber, Diarrhoen und Abgeschlagenheit erkrankte. Im zweiten Falle wurde ein 6 jähriges Mädchen ebenfalls 14 Tage nach der Primärerkrankung vom Rezidiv befallen, das 6 Tage währte und von einer doppelseitigen Otitis gefolgt war; beide Male erfolgte Heilung.

Ein Jahr später veröffentlichte *Pospischill* 5 Fälle echter Scharlachrezidive, die einem Beobachtungsmaterial von 530 scharlachkranken Kindern entstammten. Etwa 12—29 Tage nach dem Beginn der ersten, allgemein schwer verlaufenden Scharlacherkrankung, die, abgesehen von Fieber, mit allen möglichen Komplikationen einherging, Auftreten einer zweiten Erkrankung mit typischem Scharlachexanthem, Fieber und den sonstigen Initialsymptomen. In 3 Fällen war das zweite Krankheitsbild durch Nachkrankheiten kompliziert. Entfieberung vor der zweiten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitsattacke und lamellöse Schuppung waren in allen Fällen eingetreten.

Einige Jahre später berichtet *Sloan* über 2 Kinder, die einen Scharlachrückfall bekamen. Er trat bei dem einen Kind am 28. Tage (17 Tage nach vollständiger Entfieberung), bei dem anderen am 24. Tage (6 Tage nach vollständiger Entfieberung) auf. Wir hatten es also in diesen Fällen nach unserer Definition mit echten Scharlachrezidiven zu tun. Unter 14 173 Scharlachfällen, die 1901 in den Londoner Fieberspitälern behandelt wurden, sollen 154 Rezidive beobachtet worden sein.

Hase kommt auf Grund seiner Beobachtungen an einem großen Material zu folgendem Ergebnis: „Die echten Rezidive setzen gewöhnlich in der dritten bis sechsten Woche ein. Die Temperatursteigerung war bei Auftreten der Rezidive zuweilen höher, zuweilen auch niedriger als beim primären Scharlach. Das sekundäre Exanthem war immer weniger intensiv als das primäre, hielt 2—8 Tage an und währte gewöhnlich kürzere Zeit als das primäre. Erbrechen wurde beim Ausbruch der Krankheit nicht konstatiert.“

Rolly schreibt in *Mohr-Staehlins* Handbuch der inneren Medizin: „Es dürfte sich empfehlen von zwei- oder dreimaligem Scharlach nur dann zu reden, wenn die frühere Erkrankung Monate oder Jahre zurückliegt und die letzte nicht direkt im Anschluß an die erste Erkrankung aufgetreten ist; dagegen von einem Rezidiv in den Fällen, wo in der Rekonvaleszenz (meist 3. Woche) der ersten eine neue Scharlacherkrankung mit allen ihren Eigenheiten dazu kommt. Von diesen wären die Nachschübe abzutrennen, bei welchen die neue Erkrankung einsetzt, ehe bereits das Fieber der ersten völlig zur Norm gefallen ist.“

Im Jahre 1905 berichtet *Beck* über 2 Scharlachrezidive, die an der Leipziger Klinik beobachtet wurden. Die erste Erkrankung zeigt die typischen Scharlachsymptome: Fieberkurve, Angina, Exanthem, Scharlachzunge und den regulären Verlauf. Innerhalb einer zweiten Woche bringt der zweite Anfall dieselben Symptome, nur in geringerer Intensität. Zwischen beiden haben wir in dem einen Falle eine fieberfreie Rekonvaleszenz von 3 Tagen, im anderen Falle eine solche von 28 Tagen.

Auch in den modernen Lehrbüchern und Abhandlungen über Kinderheilkunde begegnet man hin und wieder vereinzelten Fällen, die als wahre Scharlachrezidive diagnostiziert wurden. So teilt *Schick* im *Pfaundler-Schloßmann*schen Handbuch 2 Fälle mit, bei denen neben dem typischen Scharlachexanthem noch andere sichere


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeichen (Angina, Himbeerzunge, Erbrechen, Drüsenschwellungen) vorhanden waren. Ein 10 jähriges Mädchen, das vom 4. Krankheitstage ab fieberfrei war, bekam am 18. Krankheitstage die zweite Krankheitsattacke. Im zweiten Falle handelt es sich um ein 11 jähriges Mädchen, deren Wiedererkrankung am 28. Tage erfolgte. Das Rezidiv verlief bedeutend intensiver als die erste Erkrankung und war von einer Otitis und hämorrhagischen Nephritis gefolgt.

Romberg schreibt in *Mehrings* Lehrbuch über das Vorkommen von Rezidiven folgendes: „In seltenen Fällen tritt unmittelbar oder 1—1 ½ Wochen, vereinzelt noch längere Zeit nach Abfall des Fiebers und nach Schwinden des Ausschlags ein Rückfall mit erneuter Fiebersteigerung, frischer Angina und neuem Exanthem auf. Er dauert meist kürzer als die erste Attacke.

Bleibtreu macht in demselben Jahre „zwei seltene Scharlachbeobachtungen". Es handelt sich nämlich um echte Scharlachrezidive, die am Ende der 6. Woche zum Ausbruch kamen. Der Verlauf derselben war der ersten Erkrankung sehr ähnlich; allerdings waren die Temperatursteigerungen von längerer Dauer, und es zeigten sich vorübergehend Gelenkschwellungen geringeren Grades, sowie eine rasch verlaufende leichte Nephritis. *Bleibtreu* bemerkt selbst hierzu, daß das so späte Eintreten der Rezidive am Ende der 6. Woche entschieden zu den größten Seltenheiten gehöre.

Hierher gehören auch die von *Ferraris-Wyß* im Jahre 1908 veröffentlichten Fälle von Scharlachrezidiven, wovon 3 nach unserer Definition als echte Scharlachrezidive anerkannt werden müssen. Die Krankengeschichten dieser Fälle verzeichnen nicht nur ein neues Ausbrechen des typischen Scharlachausschlages mit den üblichen Lokalisationen, sondern auch ein Wiederauftreten aller charakteristischen Scharlachsymptome nach einer Zeitdauer von 40 bis 43 Tagen.

Im Herbst 1915 wurden im Städtischen Krankenhaus zu Augsburg 2 Fälle von Scharlachrezidiv beobachtet, für deren Diagnose der Oberarzt Prof. Dr. *Port* und der behandelnde Arzt Dr. *Hofmann* jede Verantwortung übernehmen. Mit Erlaubnis dieser Herren publiziere ich nun die beiden folgenden Krankengeschichten. Es sei ihnen dafür an dieser Stelle bestens gedankt.

Fall 1.

K. H., 11 Jahre alt.

Erkrankte am 26. VIII. 1915 mit Übelkeit (kein Erbrechen). Gestern trat ein roter Ausschlag an der Brust hinzu.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. VIII. *Status somat.* Seinem Alter entsprechend groß, mäßiger Ernährungszustand. Die Partie um den Mund ist im Gegensatz zur übrigen Gesichtsfarbe sehr blaß. Zu beiden Seiten des Thorax und an den Oberschenkeln Scharlach-Exanthem. Fauces leicht gerötet, sonst ohne Besonderheiten. Temperatur morgens 39,9, abends 37,2. Lungen, Herz, Abdomen ohne Besonderheiten.

29. VIII. Exanthem verschwunden. Beschwerdefrei. Temperatur 36,9, abends 37,3.

7. IX. Noch leichter Schnupfen, sonst normaler Verlauf der Rekonvaleszenz.

13. IX. Der Junge hat öfters nachts Bettnässen. Gibt an, daß er das auch früher öfters gehabt habe.

28. IX. Urin: E. —, Z. —. In der letzten Zeit kein Bettnässen mehr. Schuppt noch stark, besonders an den Füßen. Wohlbefinden. Darf aufstehen.

30. IX. Der Junge, der sonst sehr lebhaft war, ist heute auffallend still. Leichte Temperatursteigerung. Klagt über Halsschmerzen. Rachen leicht gerötet.

1. X. Der Kranke hat heute früh nach dem Frühstück Erbrechen, das Fieber stieg auf 39,8. Puls 140, mittelkräftig (kein Schüttelfrost). Rachen stärker gerötet, Zunge dick weiß belegt. Submaxillardrüsen geschwollen. Am ganzen Körper, besonders am Stamm, typisches Scharlachexanthem. Allgemeine große Mattigkeit. An den Händen und besonders an den Füßen schuppt er noch stark. Milz nicht vergrößert.

2. X. Schweres Krankheitsgefühl. Scharlachexanthem noch stärker wie gestern. (Am 28. IX. ist in das Zimmer, in dem der Kranke lag, ein neuer, schwerer Scharlachfall gekommen.)

3. X. Sehr hohe Temperatur. Schwerer Krankheitszustand. Fauces stark gerötet. Tonsillen geschwollen. Zahlreiche Pfröpfe und konfluierende Beläge, die diphtherieverdächtig aussehen. Außerordentlich starke Sekretion der Nase (ganze Schleimfetzen gehen ab). Gesicht gedunsen. Augen geschwollen. Der Ausschlag am Thorax ist abgeblaßt. Dafür ist er an den Beinen, besonders an den Oberschenkeln noch stark feuerrot. Digalen 3 mal 10 Tropfen. Abends: Der Belag auf der Tonsille hat sich vergrößert. Die Nasensekretion ist verstärkt. Da starker Verdacht auf Diphtherie besteht, werden 1000 A E.-Di. intravenös injiziert. Lungen beiderseits bronchitische Geräusche. Puls weich, beschleunigt. Das Kind ist sehr schwer benommen, deliriert.

Diaza-Reaktion: ++. Kultur auf Diphtheriebazillen ergab negatives Resultat.

4. X. Noch immer hohes Fieber, dagegen ist das Sensorium etwas freier. Das Schlucken geht etwas besser. Die Beläge im Hals sind zurückgegangen. Starke Schuppung an den Füßen.

5. X. Die Besserung schreitet fort. Das Exanthem ist fast verschwunden. Das Sensorium ist frei, der Kranke hat großes Mattigkeitsgefühl. Puls kräftiger. Die bronchitischen Geräusche sind verschwunden.

7. X. Exanthem ist völlig verschwunden. Das Kind ist sehr matt, sieht elend aus.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10. X. Seit gestern tritt an den Händen, Knien und der Brust kleinlamellöses Schuppen auf. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert. Klagt seit heute über Schmerzen im rechten Ohr, das sezerniert. Die Spiegeluntersuchung ergibt eine Perforation des rechten Trommelfells, das Ohr wird trocken behandelt.

14. X. Sehr starkes Schuppen an den Händen, Beinen und Füßen. Das Ohr sezerniert ziemlich stark.

18. X. Die Sekretion des rechten Ohres läßt nach. Der Kranke ist jetzt fieberfrei. Hat keine Beschwerden. Schuppt noch immer sehr stark.

22. X. Unverändert.

30. X. Die Sekretion läßt fast ganz nach. Hat keine Klagen mehr, schuppt noch stark.

4. XI. Die Sekretion hat ganz aufgehört, die Perforationsöffnung im Trommelfell ist kleiner geworden.

12. XI. Dauerndes Wohlbefinden.

13. XI. Geheilt entlassen.

Fall 2.

J. E., 2½ Jahre alt.

Der Knabe erkrankte am 10. IX. 1915 mit Erbrechen, Halsschmerzen und einem roten Exanthem am ganzen Körper. Seit längerer Zeit soll er Eiterpustelchen am ganzen Körper gehabt haben. Außerdem habe er oft Drüsenanschwellungen.

Befund: Kräftiger, lebhafter Junge. Etwas blasse Gesichtsfarbe, Zunge belegt, an der Spitze ist der Belag abgestoßen. Fauces gerötet, keine Beläge. Lungen, Herz, Abdomen ohne Besonderheiten. An den Armen und Innenflächen der Oberschenkel Scharlachexanthem. Am ganzen Körper vereinzelt, besonders an den Beinen wenige wasserhelle Blasen, zahlreiche Eiterpustelchen, die zum Teil eingetrocknet sind und die Borke abgestoßen haben und dann nässen (Varicellenreste). Temperatur morgens 37,2, abends 37,4.

Behandlung: Am 13. IX.: Das Scharlachexanthem ist verschwunden.

20. IX. Der Junge ist sehr munter, sieht noch etwas blaß aus, die Windpocken heilen ab. Urin: E. —, Z. —.

Am 28. IX. normaler Verlauf der Rekonvaleszenz, das Kind schuppt ab.

5. X. Das Kind sieht sehr munter aus und ist recht wohl.

9. X. Der Kranke hat hohen Fieberanstieg. Objektiv außer einer Rhinitis kein Befund.

12. X. Das Fieber ist wieder abgefallen. Das Kind sieht noch sehr elend aus, ist aber munter. Das Schuppen hat fast aufgehört.

13. X. Seit heute Abend Fieberanstieg mit gleichzeitigem Auftreten eines typischen Scharlachexanthems, besonders am Rumpf und an den Oberschenkeln. Starker Schnupfen.

14. X. Das Exanthem ist noch deutlich vorhanden, leichte Rötung des Rachens. Schwellung der Submental- und Submaxillardrüsen.

16. X. Das Exanthem ist verschwunden. Das Kind macht einen recht kranken Eindruck. Während der Nacht starkes Nasenbluten. Untersuchung der Ohren: Im rechten Gehörgang großer Cerumenpfropf, nach dessen Entfernung wird das Trommelfell sichtbar, das gerötet ist. Keine Hervorwölbung.

Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

19. X. Keine Erscheinungen am Trommelfell. Sieht recht elend aus, ist recht matt.

20. X. Schuppt deutlich an Händen und Füßen. Schwellung der Hals- und Submentaldrüsen.

4. XI. Das Schuppen hat fast ganz aufgehört. Ganz wohl sieht das Kind noch immer nicht aus. Die Drüsenschwellungen sind unverändert. Schuppt nicht mehr. Wohlbefinden. Die Drüsenschwellungen treten zurück.

17. XI. Sieht wohl aus. Keine Beschwerden mehr. Geheilt entlassen.

Um nun die beiden der Arbeit als Grundlage dienenden Vorkommnisse mit voller Berechtigung den wahren Rezidiven einreihen zu dürfen, verlangen sie noch eine eingehende Würdigung. Es muß überhaupt zuerst entschieden werden, ob die erste Erkrankung beider Fälle von Anfang an in Wirklichkeit keinen Zweifel an der Diagnose Scharlach zuließ. Eine derartige Erwägung darf keineswegs unterschätzt werden; denn diffuse Erytheme, wie sie bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, namentlich bei Sepsis, ferner bei Atropinvergiftung usw. auftreten, können ein scharlachähnliches Aussehen haben und zu Verwechslungen Veranlassung geben. Ein Irrtum bei der Diagnose des primären Exanthems kann zur Annahme eines zweiten Scharlachexanthems führen, obwohl es sich in solchen Fällen um nichts anderes als um eine in der Scharlachabteilung erworbene erste Scharlacherkrankung gehandelt hat. Wie schwierig unter Umständen die Entscheidung werden kann, zeigt ein von *Schönborn* mitgeteilter Fall: Es handelte sich um einen 22 jährigen Mann mit Lues secundaria, der an einem luetischen Exanthem erkrankte. Nach Durchführung einer Quecksilberschmierkur blaßte das Exanthem ab; aber es trat am 7. Tage unter plötzlicher Fiebersteigerung und sicherer Angina am ganzen Rumpf ein scharlachrotes Exanthem auf. Dieses Auftreten des Exanthems, so schreibt *Schönborn*, machte einen so durchaus scarlatinösen Eindruck, obschon Patient ohne Zweifel an sekundärer Lues litt, daß bei dem Kranken eine echte Scarlatina diagnostiziert werden mußte. Das Exanthem blaßte am 4. Tage unter Fieberabfall ab, und die charakteristische Schuppung setzte ein. Auf die noch geschwollenen Drüsen wird Ung. Kal. jod. appliziert. Die Schmierkur bleibt noch ausgesetzt. Etwa 10 Tage nach dem ersten Auftreten des Exanthems stellte sich unter raschem Temperaturanstieg ein zweites scharlachrotes Erythem an Brust und Rücken ein, das ohne nachweisbare Angina mit einer scarlatinösen Rötung des weichen Gaumens und einer


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunahme der Drüsenschwellung einherging. Mit dem Höhestadium des Fiebers blaßte das Exanthem ab, und es folgte mit lytischem Abfall der Temperatur am 4. Tage eine starke Schuppung. Das einzige, was für merkurielle Ursache sprach, war das Fehlen der charakteristischen Angina und die relativ rasche Desquamation.

Die Wahrscheinlichkeit eines Irrtums bei der primären Scharlachdiagnose kann in unseren Fällen sicherlich ausgeschaltetwerden, wenn man sich den Aufnahmebefund und die fortlaufenden Einträge vergegenwärtigt.

Fall 1 zeigte die typischen Scharlachsymptome: Die Krankheit begann mit Übelkeit und Temperaturanstieg; am folgenden Tage trat zu beiden Seiten der Brust und an beiden Oberschenkeln unter besonderer Blässe der Mundumgebung ein Scharlachexanthem auf, das 3 Tage anhielt und unter Schuppung verschwand. Außer einer leichten Rötung des Rachens und einem leichten Schnupfen zeigte die Rekonvaleszenz einen normalen Verlauf.

Nicht weniger stark waren die Erscheinungen bei dem zweiten Fall ausgesprochen. Das schon seit längerer Zeit an Windpocken erkrankte Kind zeigte die typischen Prodromalsymptome: Halsschmerzen und raschen Temperaturanstieg. Am Morgen des zweiten Tages Eruption des Scharlachexanthems am ganzen Körper mit besonderer Beteiligung der Arme und der Innenfläche des Oberschenkels. Entfieberung begann am 4. Krankheitstage, und es erfolgte mit Erblassen des Exanthems die allgemeine Desquamation.

Nach diesen Befunden kann die Diagnose der erstmaligen Scharlacherkrankung keinem Zweifel unterliegen. Es fragt sich nur, ob auch die neue Erkrankung mit Recht als Scharlach angesehen werden darf, oder ob es sich dabei um eines der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheitsbilder gehandelt hat. Hierher gehört vor allem die von *Dukes* und *Weawers* genau beschriebene „vierte Krankheit", die einem mit leichter Eruption und mit milden allgemeinen Infektionserscheinungen einhergehenden sog. abortiven Scharlach ähnlich ist. Nach den Schilderungen beider Autoren ist der Ausschlag feinpunktiert, blaßrot und im Gesicht deutlich sichtbar. Ferner sind, wie bei den Röteln, die Cervikaldrüsen, wenn auch nicht konstant und nicht so deutlich geschwollen. Die Abschuppung ist gering, sie kann auch ganz fehlen, und sie besteht jedenfalls nur in einer ganz geringfügigen Abschilferung. Komplikationen und Nachkrankheiten fehlen vollständig.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch ein von den Franzosen unter dem Namen „Erythem desquamatif exfoliant scarlatiforme recidivant“ beschriebenes Krankheitsbild, auf das *Kramcztyk* (1902) unter Veröffentlichung von 3 eigenen Beobachtungen hingewiesen hat, ist in Betracht zu ziehen. Er ist der Ansicht, daß diese Erkrankung, deren charakteristische Krankheitszeichen bereits in der Krankheitsbezeichnung inbegriffen sind, eine derartige Gleichartigkeit mit der rezidivierenden Scarlatina aufweise, daß es einem bei der ersten Attacke gar nicht zum Bewußtsein komme, daß man es mit etwas anderem als mit Scharlach zu tun haben könne. Erst die zweite, zumal aber die weiteren Rückfälle nötigen uns, die primäre Diagnose zu ändern. *Weißenburg* kommt nach dem Studium der von *Kramcztyk* veröffentlichten Krankengeschichten zur Ansicht, daß diese Affektion sich sehr wohl vom Scharlach unterscheide. Allerdings setzt auch das *Kramcztyk*sche Erythem wie die Scarlatina regelmäßig akut ein, verläuft dann mit hohem Fieber, bringt ein Exanthem hervor, das dem Scharlach täuschend ähnlich sieht. Doch der Modus in seinem Auftreten bzw. in seiner weiteren Verbreitung ist entschieden ein anderer. So war in dem einen Fall das Gesicht weit stärker gerötet als die übrigen Körperteile. Ferner trat das Exanthem zuerst am Rücken auf, dann an den oberen Extremitäten, am Bauch, an den unteren Extremitäten, später dann am Hals, Brust und Gesicht, um dann rasch die ganze Körperoberfläche zu befallen. Dieses Stadium dauerte 4—10 Tage und war von heftigem Jucken begleitet, welches weit intensiver und lästiger war als bei Scharlach. Ein sehr charakteristisches Verhalten zeigte die Schuppung, die beim Erythem viel früher auftrat als bei der Scarlatina und sich in Gestalt großer psoriasisähnlicher Plättchen präsentierte.

Vergleichen wir damit unsere beiden Fälle, so lassen sich deutliche Unterschiede erkennen: Nachdem das 1. Exanthem abgeblaßt war, trat noch während des Krankenhausaufenthaltes nach etwa 4 Wochen mit typischen Prodromalysmptomen: Erbrechen, Pharyngitis, Schnupfen, Halsschmerzen, Schwellung der Submental und Submaxillardrüsen ein typisches Scharlachexanthem auf, das im ersten Falle besonders am Stamm, im zweiten Falle am Rumpf und an den Oberschenkeln lokalisiert war. Das Exanthem blaßte ab, nachdem in beiden Fällen das Höhestadium der Temperatur erreicht war. Fall 1 zeigte eine Temperatur von 40,2 im Höhestadium, stark gerötete Fauces, geschwollene Tonsillen, zahlreiche Pfröpfe und konfluierende diphtherieverdächtige Beläge, starke


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Rhinitis. Kieferdrüsen beiderseits bretthart geschwollen, Bronchitis, Otitis media mit Perforation. Diazo-Reaktion positiv, Diphtheriebazillen negativ. Fall 2 zeigte eine Höchsttemperatur von 39,2; Pharyngitis, Schwellung der Submental- und Submaxillardrüsen, Otitis externa. Mit dem lytischen Abfall der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens setzte die zweite charakteristische Schuppung ein, so daß beide Patienten nach der zweiten Rekonvaleszenz geheilt entlassen werden konnten. Daß keine Verwechslung mit irgendeinem Exanthem vorlag, wie sie gewisse Arzneimittel zu erzeugen vermögen, kann deshalb mit Bestimmtheit behauptet werden, weil die beiden Kranken keine derartigen Arzneimittel wie Atropin, Veronal, Chinin erhalten haben. Der charakteristische Beginn, die ausgesprochenen Krankheitserscheinungen nebst den Komplikationen, sowie die Schuppung berechtigen zu der Diagnose „Scharlachrezidiv". Unterziehen wir beide Fälle noch einer näheren Betrachtung, so ergeben sich noch eine Reihe beachtungswerter Einzelheiten:

Nach dem Abblassen des ersten Exanthems, das am 3. Tage erfolgte, traten beide Patienten in die fieberfreie Periode ein, deren Dauer vom 1. Krankheitstage, der ersten Eruption an gerechnet, etwa 34 Tage betrug. Es wäre dies also die maximale Grenze, bis zu welcher nach allgemein gebräuchlicher Ansicht echte Scharlachrezidive gezählt werden. Während dieser Zeit (am 28. IX.) ist in das Zimmer, in dem die Kranken lagen, ein neuer schwerer Scharlachfall gekommen. Zwei Tage darauf wurde (Fall 1) der Junge, der sonst sehr lebhaft war, auffallend still, klagte über Halsschmerzen. Es setzte nun das Rezidiv ein mit einem Temperaturanstieg von 36,1 auf 38,0 Grad. Fall 2 hatte erst nach etwa 10 Tagen nach Erscheinen des neuen Kranken einen Anstieg von 36,4 auf 38,4, nachdem aber bereits 3 Tage vorher ein einmaliger Anstieg auf 39,0 Grad stattgefunden hatte. Die maximale Höhe war im ersten Falle 40,1 Grad, im zweiten Falle 39,1 Grad. Das Fieber war in beiden Fällen intensiver als bei der ersten Erkrankung. Durch die eingetretene Komplikation der diphtheroiden Angina und der Otitis media hielt das Fieber etwa 7 Tage zwischen 38,0 und 39,0 an, fiel dann lytisch ab, um schließlich normal und subnormal zu werden. Im Falle 2 hielt das Fieber 3 Tage an, um dann ebenfalls lytisch abzufallen.

Gleichzeitig mit der Steigerung der Temperatur traten noch andere Scharlachsymptome auf, nämlich die Angina scarlatinosa, die besonders im Falle 1 sehr ausgeprägt war. Im Falle 2 war nur



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

starker Schnupfen vorhanden. Von den anderen Initialsymptomen fanden sich Erbrechen, starke Schwellung der Kieferdrüsen, Bronchitis und Nasenbluten. Das Auftreten des zweiten Exanthems fiel in beiden Fällen auf den Tag des Fieberanstiegs.

Die Art und das Gepräge des Ausschlages ist in der Krankengeschichte als ein typisches Scharlachexanthem bezeichnet. Es muß ein Exanthem gewesen sein, das sich von dem des ersten Anfalles nicht unterschieden hatte, denn sonst würde es der Beobachter sicher als eine Besonderheit geschildert haben. Was die Lokalisation des Exanthems betrifft, so trat es im Falle 1 am deutlichsten am Stamm, im Falle 2 am Rumpf und an den Oberschenkeln auf. Das Gesicht war in keinem Falle befallen. Das Exanthem bestand 2 Tage, worauf dann die übliche Abblassung erfolgte, am Anfang der 2. Woche setzte die Desquamation ein, die etwa 3 Wochen anhielt.

Wenn wir nun zu den Komplikationen des Rezidivs übergehen, finden wir im ersten Falle eine diphtheroide Angina, Bronchitis, eine einseitige Otitis media mit Perforation; im zweiten Falle eine leichte Otitis externa. Die Komplikationen setzten etwa am 3. Krankheitstage ein; das zeitliche Eintreten der Otitis konnte nicht genau festgestellt werden. Durch das Eintreten der Komplikationen wurde die Prognose des Rezidivs erheblich verschlechtert; doch erfolgte bei beiden Patienten vollkommene Genesung.

Für die beiden beschriebenen Fälle dürfte die Bezeichnung Scharlachrezidiv nach der eingangs erwähnten Definition zutreffend sein; trotzdem muß die Frage erörtert werden, ob es sich nicht um eine zweite Infektion gehandelt hat. Auffallend ist das etwas späte Einsetzen des Rezidivs und die Duplizität der Fälle.

Nach *Thomas* gehören jene Fälle in die Kategorie der Rezidive, bei denen das neue Kranksein spätestens 4—5 Wochen nach Beginn des ersten seinen Anfang nahm. Dennoch würde das zweite Exanthem in unseren beiden Fällen in den äußersten erlaubten Zeitpunkt fallen. *Beck* hält zur Beurteilung dieser Frage das Intervall für geeigneter als die absolute Krankheitszeit. Mehr als 4 Wochen wird dieses kaum in Anspruch nehmen können, sonst läßt sich Rezidiv und primäre Erkrankung nicht mehr ätiologisch in Zusammenhang stehend erklären, und die Möglichkeit einer neuen Infektion wächst mit jedem Tage außerordentlich. Das Intervall von etwa 4 Wochen zeigte in unseren beiden Fällen durch die Temperaturkurve und Desquamation noch deutlich die Spuren der ersten Erkrankung.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was weiter für eine zweitmalige Scharlacherkrankung spricht, das ist die Duplizität der Fälle:

Fall 1 erkrankte am 26. VIII. 1915, die Aufnahme in die Infektionsabteilung erfolgte 2 Tage später. Am 28. IX., also 4 Wochen später, während unser Patient sich im Genesungsstadium befand, wurde ein neuer schwerer Scharlachfall in sein Zimmer verlegt. Bereits nach 2 Tagen machten sich bei dem alten Zimmerinhaber die Prodromalsymptome der zweiten Scharlacherkrankung bemerkbar.

Fall 2 war vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus seit einiger Zeit an Windpocken erkrankt. Am 10. IX. 1915 gesellte sich die erste Scharlacherkrankung hinzu, worauf er dann am selben Tage noch in die Infektionsabteilung des Städtischen Krankenhauses aufgenommen und isoliert wurde. Nach einer 2½ wöchentlichen Rekonvaleszenzzeit wurde in dsa Zimmer des Kindes ein neuer schwerer Scharlachfall gebracht. 11 Tage später hatte unser alter Patient einen Temperaturanstieg auf 39,0 zu verzeichnen; nach einem kurzen Abfall setzte 4 Tage später das Scharlachrezidiv ein.

Es besteht also ein Zusammenhang zwischen den Erkrankungen beider Patienten derart, daß durch das Zusammenbringen eines schweren Scharlachfalles mit unseren beiden sich im Genesungsstadium befindlichen Knaben in ein und demselben Krankenzimmer bei den letzteren eine Neuerkrankung ausgelöst wurde.

Henoch ist der Ansicht, von einer neuen Infektion hätte man in solchen Fällen ganz abzusehen, ja, es wäre auch undenkbar, daß eine solche nach so kurzer Zeit Platz greifen sollte. Man könnte vielmehr das Verhältnis sich so denken, daß das seinem Wesen nach unbekannte Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminiert wurde und demgemäß ein Nachschub erfolgen muß, ähnlich den Nachschüben des Febris recurrens.

Comby erklärt das Rezidiv als einen nicht ganz erloschenen Prozeß, der von neuem aufflackert, als einen Keim, der seine Virulenz nicht ganz erschöpft hat. Bei der Behandlung dieser Fragen äußert sich *Pospischill* folgendermaßen: „Wenn wir z. B. annehmen, daß 14 Tage nach Krankheitsbeginn, nach Schwinden der Erreger im Blute unter neuerlichem Auftreten derselben ein neues Scharlachexanthem mit Fieber, mit frischer Angina sich entwickeln würde, so könnte diese zweite Erkrankung entweder einer neuen Infektion von außen oder den im Körper zurückgebliebenen Keimen ihre Entstehung verdanken. Diese letztere Möglichkeit



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist erwiesen durch die Ansteckungsfähigkeit im Stadium der Desquamation, durch die Infektiosität der Schuppen, wobei nicht notwendigerweise angenommen werden muß, daß diese letzteren an sich infektiös sind. Sie könnten vielmehr durch das Rachensekret und Nasensekret erst sekundär infiziert worden sein, ein Vorgang der insbesondere bei Kindern nicht unwahrscheinlich ist. Es dürfte indes für die Auffassung des zweiten Exanthems belanglos sein, ob sich das im Schuppungsstadium befindliche Kind beispielsweise mit seinem eigenen Rachensekret oder mit dem seines Nachbars in der Scharlachabteilung wieder infiziert. In der Pathologie des Scharlachs wird in diesen beiden Fällen die zweite Erkrankung die Bedeutung eines neuen Scharlachs haben. Die Verschiedenheit der Zeit ihres Auftretens wird nur das klinische Bild des Scharlachs verschieden gestalten. In diesen Fällen könnte man nicht davon sprechen, daß sich der Virus in der ersten Attacke nicht vollständig erschöpft habe, sondern man müßte das Auftreten der zweiten Krankheit auf die noch fehlende, nicht vollständige Immunisierung zurückführen. Vielleicht wird durch das dichte Zusammenliegen der Scharlachkranken im Spital und die dadurch gebotene Gelegenheit zur Neuinfektion von außen die relative Häufigkeit der Rezidive erklärt. Eindeutig wären Beobachtungen aus der Privatpraxis, wenn das einzige an Scharlach erkrankte Familienmitglied ein Rezidiv darbieten würde."

Sloan ist ebenfalls der Ansicht, daß manche Fälle als neue Ansteckung von außen angesehen werden müssen und als zweitmalige Erkrankung aufzufassen sind.

Beck kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgendem Resultat: „Wahre Scharlachrezidive analog dem Typhusrezidiv durch Wiederaufleben eines noch virulenten Scharlachkontagiums entstanden, bestehen ganz sicher; es ist heute noch nicht möglich, sie scharf abzutrennen von kurz aufeinander folgenden durch neue von außen entstandene Scharlacherkrankungen."

Schick nimmt an, daß der Scharlacherreger, wenn er vom Primäraffekt in die Organe gelangt ist, in der Entwicklung gehemmt wird und am Ende der 2. Woche eher eine spezifische Überempfindlichkeit beginnt, welche bis zur 7. Woche dauert.

Nach Ansicht von *Kennan* sollen die Scharlachrückfälle auf der mit Scharlachkeimen infizierten Luft des Krankenzimmers beruhen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferraris Wyß fragt, warum beobachtet man denn so selten Scharlachrezidive, wenn doch fast in allen Scharlachbaracken neue Kranke mit Rekonvaleszenten, akute und abgelaufene Fälle, solche mit und ohne Komplikationen beieinander liegen? Er ist eher geneigt, anzunehmen, daß man hier der speziellen Individualität der einzelnen Patienten die größte Wichtigkeit beimessen muß. Warum, so fragt er weiter, konnte man nicht annehmen, daß bei gewissen prädisponierten Individuen der Scharlachkeim eine atypische Entwicklungsphase durchmache, so daß man in gewissen Subjekten ein spontanes Wiederaufleben der toxischen Kräfte der uns bis jetzt unbekannten Scharlacherreger beobachten kann, ein Wiederaufleben, das sich manchmal mit dem Ausbruch einer Nephritis äußert, ein andermal mit einer Drüsenschwellung und wieder ein andermal mit einer typischen Angina und einem neuen, mehr oder weniger typischen und vollständigen Exanthem und nachfolgender Schuppung, was wir dann Rezidiv nennen.

Aus dieser kurzen Auseinandersetzung ist zu ersehen, wie geteilt die Ansichten der Autoren bis heute noch sind. Die eine Gruppe nimmt das Wiederaufleben eines virulenten Scharlachkontagiums an, die andere Gruppe hält eine Neuinfektion von außen und Autoinfektion mit eignem skarlatinösen Material für möglich. Eine Lösung dieser Frage wird erst dann zu erwarten sein, wenn wir über den Erreger des Scharlachs im Klaren sein werden.

Auch für die beiden mitgeteilten Fälle muß man es offen lassen, ob sie als echte Scharlachrezidive oder als Scharlachneuinfektionen anzusehen sind. Auffallend ist immerhin die lange Zwischenzeit (im 1. Fall 5 Wochen, im 2. Fall 4½ Wochen), die zwischen dem ersten und zweiten Exanthem liegt, und der Umstand, daß beide Fälle gleichzeitig zur Beobachtung kamen, und zwar 5 bzw. 15 Tage, nachdem ein neuer schwerer Scharlachfall in das Krankenzimmer gelegt worden war.

Literaturverzeichnis.

1. *Beck*, Inaug.-Diss.: Über Scharlachrezidive. Leipzig 1905.
2. *Bleibtreu*, Zwei seltene Scharlachbeobachtungen. Berl. klin. Woch. 1905. S. 1767.
3. *Comby*, Referat der Münch. med. Woch. 1896. No. 27, aus der Pariser Gesellschaft.
4. *Duckes* und *Weamer*, Lancet. Journ. of State Medicine. 1901.
5. *Ferraris-Wyß*, Über Scharlach und Pseudorezidive. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1908.
6. *Hase*, Beiträge zur Statistik der Erkrankung des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. No. 39.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. *Hirsch*, Zur Kasuistik des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.
8. *Henoch*, Über Scharlachrezidive. Charité-Annalen. 1882.
8a. Derselbe, Mitteilungen über Scharlachfieber. Charité-Annalen. III. 1876.
9. *Jürgensen*, Scharlach in Nothnagels Handbuch. IV. 2.
10. *Kennan*, Note on relapse in scarlatine. Dubl. med. Journ.
11. *Körner*, Über Scharlachrezidive. Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. No. 9.
12. *Kramsctyk*, Erythem scarlatiforme desquamatif recidivant. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.
13. *Murchison*, Journ. f. Kinderkrankh. 1865. 44.
14. *Peacock*, Zweimaliges Auftreten von Scharlach bei derselben Person. Journ. f. Kinderheilk. 28.
15. *Pospischill*, Über Scharlachrezidiv und Pseudorezidiv. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. H. 1.
16. *Richardsen*, Die Scharlachepidemie auf S. M. S. „Agammemnon". Journ. f. Kinderkrankh. 1894. 22.
17. *Romberg*, Scharlach. V. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin. 1913.
18. *Rolly*, Scharlach, Mohr u. Stählins Handbuch der inneren Medizin. 1914.
19. *Schick*, Scharlach in Pfaundler und Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde.
20. *Schönborn*, Exanthem bei Scharlach oder merkurielles rezidivierendes Erythem. Dtsch. med. Woch. 1902. No. 22.
21. *Sloan*, Note on relapse in scarlet fever. Lancet. 1903. S. 436.
22. *Strümpell*, Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.
23. *Thomas*, Scharlach in Ziemßens Handbuch. 22. S. 158.
24. *Thompson*, Hospitalbericht. In Virchow u. Hirschs Jahresbücher. 1870. S. 4.
25. *Trojanowsky*, Dorpat. med. Ztschr. 1872. B. III. Rezit. aus Jürgens (Nothnagel, IV. 2.).
26. *Weißenburg*, Über wiederholte Erkrankungen an Scharlach. 1909. Heft 1—3.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

(Aus der II. Inneren Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg. [Leitender Arzt: Oberarzt Dr. *F. Glaser*].

Die Bedeutung der Weißschen Urochromogenreaktion.

Von

Dr. HERMINE ERNST
Assistenzärztin des Krankenhauses.

Die von *M. Weiß* (1) angegebene Urochromogenreaktion hat seit einiger Zeit allgemeine Beachtung gefunden, doch ist man bisher nicht zu einem abschließenden Urteil hinsichtlich ihres Wertes als diagnostisches Hilfsmittel einerseits, wie auch für die Prognosestellung andererseits gekommen. *Weiß* hat unter Zugrundelegung der Arbeiten von *Thudichum*, *Garrod* und *Dombrowski* umfangreiche Untersuchungen angestellt über den Farbstoff des normalen und pathologischen Harnes, der demselben die charakteristische gelbe Färbung verleiht.

Allgemein sieht man heute als Träger der normalen Harnfarbe den gelben Harnfarbstoff, das Urochrom *Garrods* an.

Dieses Urochrom im Sinne von *Thudichum* und *Garrod* ist nach den Untersuchungen von *Weiß* neben dem Urochrom *Dombrowski* in der durch Bleiessig fällbaren Proteinsäurefraktion enthalten. Das Urochrom Dombrowski ist nach *Weiß* mit dem normalen gelben Harnfarbstoff nicht identisch und durch die Unlöslichkeit seines Bleisalzes in verdünnter Essigsäure von dem letzteren trennbar. Entsprechend diesen beiden verschiedenen Urochromkörpern nimmt *Weiß* das Vorkommen zweier verschiedener Vorstufen dieser Urochrome an, die er Chromogen α und β, oder Urochromogen α und β nennt, und die durch Oxydation in Urochrom übergeführt werden.

Auf Grund seiner Untersuchungen ist *Weiß* zu dem Resultat gekommen, daß der eine dieser Körper, den er Urochromogen β nennt, die Ursache der *Ehrlich*schen Diazoreaktion ist, während Urochromogen α an sich keine Diazoreaktion gibt, wohl aber nach dem Stehen im Brutschrank. Normalerweise sollen das Urochrom und seine Vorstufen, die Urochromogene, im Harn nicht vorkommen, sondern ihr Auftreten soll als Zeichen einer toxischen Stoffwechselstörung aufzufassen sein.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die Herkunft des Urochroms und des Urochromogens ist nichts bekannt.

Weiß setzt seine Urochromogenreaktion der *Ehrlich*schen Diazoreaktion genetisch gleich und kommt zu dem Schluß, daß das Auftreten der Urochromogenreaktion im Harn diagnostisch gleich dem der Diazoreaktion zu bewerten sei. Die von *Weiß* angegebene Vorschrift für die Ausführung der Probe lautet: „Zu dem dreifach mit Wasser verdünnten Harn werden 3 Tropfen einer 1‰ Kaliumpermanganatlösung hinzugefügt. Das Auftreten einer deutlich gelben Färbung zeigt die Anwesenheit des Urochromogens an. Ist die Reaktion negativ, so tritt entweder keine Farbenveränderung oder nur eine leichte Bräunung auf. Es darf nur ausgesprochene Gelbfärbung als Urochromogen gedeutet werden."

Weiß (2 u. 3) hat vorwiegend Harne von Schwertuberkulösen zu seinen Untersuchungen benutzt und hat hier zuerst die Beziehung zwischen *Ehrlich*scher Diazoreaktion und Urochromogenreaktion festgestellt.

Dieselben Resultate zwischen diesen beiden Reaktionen fand *Weiß* auch bei Sepsis, Pneumonie und Karzinom.

Rhein (4) hat dann im Seuchenlazarett in Straßburg i. E. die *Weiß*sche Urochromogenreaktion in 100 Fällen für die Typhusdiagnose verwertet und hat gefunden, daß ihr Ausfall immer dem der Diazoreaktion entspricht.

Dem widerspricht *Mülhens* (5). Auch er hat bei allen typhusverdächtigen Fällen einen positiven Ausfall der Reaktion zu verzeichnen. Jedoch als er daraufhin den Urin aller durchgehenden Kranken, sowie auch Gesunder, darunter mehrerer Ärzte, die niemals Erscheinungen von Typhus gehabt hatten, untersuchte, fand er bei fast allen Untersuchungen deutlich positiven Ausfall der Reaktion, niemals negativen.

Darauf wirft *Rhein* (6) *Mülhens* Fehler in der Ausführung der Probe durch zu rasche Ablesung des Farbenumschlages vor und sagt, im Zweifelsfalle solle man erst eine halbe Minute nach Zusatz des Reagens das Resultat ablesen. Er habe bei Gesunden gegen Typhus Geimpften immer negative Resultate erzielt.

Mülhens (7) erwidert darauf in einer zweiten Mitteilung, daß er bei kürzlich Typhusgeimpften die Probe immer positiv gefunden habe und sie deswegen nicht für ein sicheres Hilfsmittel für die Typhusdiagnose im Felde halte, da die Truppen meist gegen Typhus geimpft sind.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulay dagegen fand in 125 untersuchten Fällen eine große Übereinstimmung zwischen *Weiß*scher Probe und Diazoreaktion. Bei 52 gegen Typhus Geimpften fand er die Urochromogenreaktion negativ. Merkwürdigerweise fand er in allen Fällen von Pneumonie mit positiver *Ehrlich*scher Diazoreaktion die *Weiß*sche Probe negativ.

Margarete Levy (8) hat an einer größeren Anzahl von Fällen in der *His*schen Klinik die Urochromogenreaktion nachgeprüft. Sie richtete sich nach der Vorschrift von *Rhein*, welcher zur Vereinfachung der Methode statt der Kaliumpermanganatlösung ein Kaliumpermanganatkristall zusetzt. Meines Erachtens ist die ursprünglich von *Weiß* angegebene Methode genauer und außerdem so einfach, daß sie der Vereinfachung nicht bedarf.

Levy will im ganzen eine große Übereinstimmung im Ausfall der Urochromogenreaktion und der Diazoreaktion gefunden haben und hält die *Weiß*sche Reaktion deswegen für geeignet, die Diazoreaktion im Felde zu ersetzen. Sie betont jedoch, man solle sich an die Vorschrift von *Rhein* halten, die Ablesung nicht vor Ablauf einer halben Minute vorzunehmen.

Bosch (9) hat den Wert der beiden Reaktionen nachgeprüft und gefunden, daß *Ehrlichs* Diazoreaktion nie vorkam ohne die Permanganreaktion; ferner, daß die Permanganreaktion mehr als zweimal so oft vorkam als die positive Diazoreaktion. Der Untersucherin ist aufgefallen, daß einzelne Urine tuberkulöser Patienten nur sporadisch eine positive Permanganreaktion aufwiesen ohne nachweisbaren Grund. Sie betont, daß diese Tatsache auf Irrwege führen kann, wenn man die *Weiß*sche Probe als Diagnostikum verwenden will.

Angesichts dieser einander widersprechenden Meinungen verschiedener Untersucher und der praktischen Bedeutung der Frage ist es ein Erfordernis, durch systematische Untersuchungen festzustellen, ob die *Weiß*sche Urochromogenreaktion zur Klärung bei der Differentialdiagnose innerer Krankheiten beizutragen geeignet ist und damit ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel darstellt.

Ich habe mich der Aufgabe unterzogen, auf den mir auf der II. Inneren Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg unterstehenden Kinderstationen bei 150 Kindern Nachuntersuchungen vorzunehmen. Diese 150 Fälle sind gleichzeitig von mir klinisch genau beobachtet. Daran schlossen sich Untersuchungen der Harne von 81 erwachsenen Patienten und von 47 gesunden Kindern und Erwachsenen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für das bemerkenswerteste Resultat meiner Untersuchungen halte ich die Feststellung, daß sich bei den von mir untersuchten 47 Harnen Gesunder in 15 pCt. der Fälle ein positives Resultat ergab. Ich habe bei der Ablesung des Resultates mir die Erfahrungen der Voruntersucher zunutze gemacht und nach dem Zusatz des Reagens eine halbe Minute gewartet, bis ich das Resultat registrierte. Auch habe ich mich streng an die Forderung von *Weiß* gehalten, nur deutlich Gelbfärbung als positiven Ausfall zu deuten.

Die Krankheit, bei der hauptsächlich die Urochromogenreaktion zur Sicherung der Diagnose beitragen würde, ist der Typhus abdominalis. Bei 28 von mir beobachteten Typhusfällen fiel die Urochromogenreaktion 26 mal positiv aus. In 8 Fällen mit positiver Urochromogenreaktion war auch die Diazoreaktion positiv.

Zweimal war die Diazoreaktion positiv bei gleichzeitig negativem Ausfall der Urochromogenreaktion. Da es sich um einwandfrei sichergestellte Typhusfälle handelte, die *Gruber-Widal*sche Reaktion war in allen 28 Fällen stark positiv, so scheint dies Resultat für die Urochromogenreaktion zu sprechen.

Um den Wert der Probe genauer zu prüfen, werde ich zuerst an einer Reihe von Fällen, bei denen die Differentialdiagnose etwas schwierig war, den Ausfall und die Bedeutung der Reaktion besprechen.

Bei einem 15 jährigen Knaben, der vom Arzt wegen angeblichen Scharlachs ins Krankenhaus geschickt war, sprachen manche Symptome bei der Aufnahme für Typhus. Von Scharlach keine Rede. Hohe Temperatur, relative Pulsverlangsamung, Benommenheit, Bronchitis, + + + positive *Weiß*sche Reaktion. Der Kranke kam auf eine Isolierstation und nach einigen Tagen kam eine Pneumonie zum Vorschein, so daß in diesem Fall der Beweis geliefert wird, daß auch bei zentraler Pneumonie die *Weiß*sche Reaktion positiv ausfallen kann. Daß bei der Differentialdiagnose zwischen zentraler Pneumonie und Typhus abdominalis der Ausfall der *Weiß*schen Reaktion nicht zu verwerten ist, beweist auch der folgende Fall:

Georg Sch., 10 Jahre alt, wird mit einer Temperatur 39,7 ins Krankenhaus eingeliefert. Da die *Weiß*sche Reaktion negativ ausfällt, und unsere Erfahrungen zu jener Zeit noch nicht sehr große waren, wird der Knabe zunächst auf eine Beobachtungsstation gelegt. Der Kranke zeigte zwar erbsensuppenartige Stühle und Benommenheit, da aber außerdem keine relative Pulsverlangsamung verhanden war, wurde an zentrale Pneumonie gedacht. Die *Widal*sche Reaktion und die bakteriologische Untersuchung bewies später, daß ein typischer Typhusfall vorlag.

In einer Reihe von Typhusfällen konnte ich die *Weiß*sche Reaktion während der hochfieberhaften und fieberfreien Zeit ver-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgen und konnte an den jetzt anzuführenden Fällen folgende Tatsachen konstatieren:

M. H., 13 jähriges Mädchen, wurde mit einer Temperatur von 39°, Puls 120, ins Krankenhaus eingeliefert. Erbsensuppenartige Stühle, intensive Milzdämpfung, *Weiß*sche Reaktion + + +, Diazo —, Urobilinogen —, Spur Albumen. Widal 1 : 100 +, 5600 Leukozyten. Demnach sicherer Typhus. Am 3. fieberfreien Tage Weiß —, desgleichen am 26. und 44. Krankheitstage.

Daraus geht hervor, daß bei Typhus während des hochfieberhaften Zustandes wie bei anderen hochfieberhaften Krankheiten die *Weiß*sche Reaktion positiv sein, sobald jedoch das Fieber nachläßt, negativ werden kann; so daß nicht etwa aus einer positiven *Weiß*schen Reaktion bei fieberlosem Zustande eventuell auf Typhusrekonvaleszenz nach verkapptem Typhus zu schließen ist. Eigenartigerweise kann auch die *Weiß*sche Reaktion bei Typhus an einem Tage negativ, am andern Tage schwach positiv und am nächsten Tage stark positiv ausfallen.

Folgender Fall bringt den Beweis für meine Behauptung. Am 6. Krankheitstage wurde der 10 jährige Knabe H. S. ins Krankenhaus eingeliefert und zeigte folgende Symptome: Temperatur 40°, Puls 152, Benommenheit, stark belegte Zunge diffuse Bronchitis, Meteorismus, erbsensuppenartige Stühle. Weiß negativ.

Am 7. Krankheitstage Temperatur 40,7, Weiß schwach positiv, vom 8.—11. Krankheitstage stark positiv, um nach der Entfieberung zu verschwinden.

Am Aufnahmetage also war trotz sorgfältiger Ausführung der Reaktion die Probe negativ und hätte falsche diagnostische Gedankengänge veranlassen können.

In der Tat scheint der stark positive Ausfall der *Weiß*schen Reaktion bei manchen Individuen mit Fieber resp. mit Veränderungen, die dasselbe im Organismus hervorruft (hepatitische Reizung, Blutkörperchenzerfall) zusammenzuhängen.

So konnte bei Frau G., einer an Typhus abdominalis erkrankten Pat. (Widal 1 : 200 pos.) am 9. Krankheitstage, an dem die Temperatur 39,5 betrug, ein + + + Ausfall der *Weiß*schen Reaktion erzielt werden. Am 10. Krankheitstage normale Temperatur, Weiß —, Diazo stets negativ.

Aus dieser Betrachtung geht hervor, daß bei Typhus abdominalis die *Weiß*sche Probe häufiger positiv ausfällt als die Diazoreaktion; demgegenüber ist aber wiederum zu bemerken, daß sie sogar in mehreren Fällen negativ ausfiel, wenn die Diazoreaktion positiv war und ein durch die spätere bakteriologische Untersuchung sichergestellter Typhus vorlag. Außerdem muß ich betonen, daß die Reaktion bei ein und demselben Patienten während des Fiebers an einem Tage positiv, am nächsten negativ war.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hätten wir bei unseren Typhuskranken immer eine stark (+ +) oder sehr stark (+ + +) positive Reaktion gefunden, so würden wir nicht anstehen, die Reaktion zu empfehlen und einfach den ersten Grad, der bei Gesunden vorkommt, vernachlässigen. Da aber die Reaktion beim Typhus im allgemeinen nur einfach positiv (+) ausfällt, so ist aus diesen Überlegungen heraus die *Weiß*sche Probe für die Differentialdiagnose unbrauchbar und mit dem Wert der Diazoreaktion nicht zu vergleichen.

Die Diazoreaktion ist, wenn sie richtig angestellt wird, bei Gesunden nie positiv und fällt beim Typhus, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig, positiv aus.

Bei harmlosen Durchfällen ist Diazo nie positiv, die *Weiß*sche Reaktion dagegen haben wir in mehreren Fällen stark positiv gefunden.

Weiter habe ich dann bei 50 an Scharlach erkrankten Kindern Urinuntersuchungen vorgenommen und zwar am ersten Tage nach der Einlieferung ins Krankenhaus. Es handelt sich durchweg um Untersuchungen im hochfieberhaften Stadium der Erkrankung, in dem die Temperatur fast ausnahmslos 38° bis 40° und darüber betrug. Ich habe sie in drei Gruppen eingeteilt:

a) 25 Scharlachfälle mit Exanthem und positiver *Weiß*scher Urochromogenreaktion;

b) 13 Scharlachfälle mit Exanthem und negativer *Weiß*scher Probe;

c) 12 Fälle ohne Exanthem;

bei diesen fiel die Urochromogenreaktion zweimal positiv und zehnmal negativ aus.

Dies waren Fälle mit typischer Scharlachanamnese, die während der ganzen, mehrere Wochen dauernden Zeit der Behandlung auf der Scharlachstation gelegen haben. Entweder sind diese Erkrankungen ganz ohne Exanthem verlaufen, oder das Exanthem ist so schwach aufgetreten, daß dasselbe vom Patienten oder dessen Angehörigen nicht wahrgenommen ist.

Die Folgeerscheinungen: Schuppung, Drüsenschwellung, Otitis media, Nephritis, Urämie sicherten die Diagnose.

Ich habe alle diese Fälle während der Dauer der Krankheit klinisch genau beobachtet.

Nach meinen Erfahrungen geht der Grad der vermehrten Urochromogenausscheidung nicht parallel mit der Stärke des Exanthems oder der Höhe des Fiebers. Wir haben 13 Fälle mit starkem Exanthem und negativer *Weiß*scher Probe; 12 Fälle, bei



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen kein Exanthem beobachtet ist; unter diesen war die *Weiß*sche Probe in 2 Fällen positiv, zehnmal negativ. Auch auf die Schwere der Erkrankung im klinischen Sinne scheint meines Erachtens der positive Ausfall der Probe prognostisch keine Schlüsse zuzulassen.— Bei 41 von diesen 50 Scharlachfällen wurde gleichzeitig die Acetonprobe ausgeführt. Dieselbe fiel in 31 Fällen positiv aus, d. h. in 75,6 pCt. der Fälle. Der positive Ausfall der Acetonprobe verteilt sich auf die oben angeführten 3 Gruppen in folgender Weise:

a) Bei 25 Scharlachfällen mit Exanthem und positiver *Weiß*scher Probe fiel die Acetonprobe 15 mal positiv und 4 mal negativ aus; in 6 Fällen war die Acetonprobe nicht gemacht worden.

b) Bei 13 Scharlachfällen mit Exanthem und negativer *Weiß*scher Probe war die Acetonreaktion 12 mal positiv, 1 mal negativ.

c) Bei 12 Fällen ohne Exanthem; bei denen die *Weiß*sche Reaktion 2 mal positiv und 10 mal negativ ausgefallen war, wurde die Acetonprobe in 9 Fällen gemacht, von diesen ergaben 4 ein positives, 5 ein negatives Resultat. Die 4 Fälle dieser Gruppe, die eine positive Acetonreaktion aufwiesen, zeigten gleichzeitig einen negativen Ausfall der Urochromogenprobe.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß bei Scharlach das Auftreten von Acetonkörpern äußerst häufig ist, eine Tatsache, die schon von *Jacksch* in der Arbeit über Acetonurie und Diaceturie beschrieben worden ist.

Das Auftreten der Acetonkörper bei Fieber kann auf verschiedene Weise erklärt werden. *Hirschfeld* betonte besonders den Mangel an Kohlehydraten in der Nahrung. Daß eine Beziehung zwischen Temperaturhöhe und ihrem Auftreten nicht existiert, hat *v. Noorden* nachgewiesen, der sie auch bei Pneumonie und Typhus trotz fast fieberlosen Verlaufes fand. Auch ich habe gefunden, daß hin und wieder bei normaler Temperatur oder geringer Temperatursteigerung die Acetonprobe positiv ausfiel. Andere Autoren (*Waldvogel*) erklären die Acetonurie durch Giftwirkung; besonders z. B. scheinen die Streptokokkeninfektionen häufiger zu Acetonurie zu führen (*Blumenthal*). Da im Fieber der Eiweißzerfall den Fettzerfall bei weitem überwiegt, so scheint das Eiweiß als Acetonquelle zu dienen. *Weiß* stellt sich vor, daß das Urochrom und seine Vorstufen durch Protoplasmaeiweißzerfall entstehen und das Auftreten der Vorstufen des Urochroms im Harn als Zeichen einer toxischen Stoffwechselstörung im Organismus aufzufassen ist. Aus meinen Untersuchungen geht nun klar hervor,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß sehr häufig die *Weiß*sche Reaktion negativ ist, während Aceton positiv ist, demnach entstehen die Vorstufen des Urochroms nicht aus derselben Eiweißquelle wie die Acetonkörper.

Gewisse interessante Tatsachen sind mir außerdem bei meinen Untersuchungen aufgefallen. Beim Scharlach scheint ein weitgehender Parallelismus zwischen dem Ausfall der Urochromogenreaktion und dem der Urobilinogenreaktion, der *Ehrlich*schen Amidobenzaldehydreaktion, zu bestehen. Unter 47 frischen Scharlachfällen, bei denen gleichzeitig die *Weiß*sche Urochromogenreaktion und die *Ehrlich*sche Urobilinogenreaktion gemacht wurde, fand ich in 22 Fällen einen positiven Ausfall beider Reaktionen.

14 mal war die Urobilinogenreaktion positiv bei gleichzeitig negativem Ausfall der Urochromogenreaktion.

In einem Fall war die *Weiß*sche Reaktion positiv, während die Urobilinogen und die Acetonreaktion negativ ausfielen. Weitere Urinuntersuchungen bei exanthematischen Erkrankungen ergaben: Bei 3 Serumexanthemen in allen 3 Fällen positiven Ausfall der Urochromogen- und der Urobilinogenreaktion; bei 2 Urticariaerkrankungen einmal positiven und einmal negativen Ausfall der Urochromogen-, dagegen beide Male positiven der Urobilinogenreaktion, bei Masernexanthem waren beide Reaktionen gleichzeitig positiv, bei einem starken Arzneiexanthem negativ.

In 9 Fällen von Erysipel erzielte ich 8 mal positiven Ausfall der *Weiß*schen Probe, bei 4 positiven Resultaten der Urobilinogenprobe. Wenn *Umber* (10) Recht hat, daß das Auftreten von Urobilinogen im Harn den Ausdruck einer hepatitischen Reizung oder eines vermehrten Blutzerfalls darstellt, so könnte man vielleicht annehmen, daß das vermehrte Auftreten von pathologischem Urochromogen auch für eine ähnliche Ätiologie spricht. Da aber nach meinen Erfahrungen auch bei Serumexanthem die Urobilinogenreaktion positiv ist neben der *Weiß*schen Urochromogenreaktion, und *Umber* gerade durch die Urobilinogenreaktion das Serumexanthem differential diagnostisch unterscheiden will, indem er bei Serumexanthem keine hepatitische Reizung und keinen vermehrten Blutzerfall annimmt, so muß dahingestellt bleiben, ob die *Umber*schen Behauptungen richtig sind.

Merkwürdigerweise fällt die Urochromogenreaktion bei Diphtherie und anderen entzündlichen Affektionen der Tonsillen negativ aus. Bei 35 Diphtheriefällen fiel die *Weiß*sche Probe nur zweimal positiv aus, desgleichen fand ich bei 11 Anginafällen nur



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zweimal ein positives Resultat. Auch diese 46 Fälle sind sofort nach der Aufnahme ins Krankenhaus im hochfieberhaften Stadium der Erkrankung von mir untersucht worden. Ähnlich wie die Diazoreaktion bei manchen fieberhaften Krankheiten sich positiv, bei anderen negativ verhält, so scheint auch die *Weiß*sche Reaktion bei gewissen Krankheiten häufiger aufzutreten als bei anderen; sie hat jedoch gegenüber der Diazoreaktion den Nachteil, daß sie auch bei Gesunden sich zeigt. Eigenartig ist es jedoch, daß auch bei den schwersten Fällen von Diphtherie, bei denen sicher ein toxischer Eiweißzerfall auftritt, die Reaktion nicht zu erzielen ist. Habe ich doch oben betont, daß vielleicht die Chromogene nach den *Weiß*schen Vorstellungen durch Zerfall von Proteinsubstanzen entstehen. Ich kann demnach nur die Tatsache registrieren, daß bei Scharlach die *Weiß*sche Reaktion in der Hälfte der Fälle positiv auftritt und muß entgegenhalten, daß bei Diphtherie und Angina sehr selten der Farbenumschlag zu erzielen ist, was deshalb umso merkwürdiger ist, weil bei diesen Erkrankungen der Farbenumschlag seltener auftritt als bei gesunden Personen.

Bei 26 tuberkulösen Kindern und Erwachsenen wurde der Urin von mir auf die *Weiß*sche Probe untersucht; unter den 12 Fällen, die sich als positiv erwiesen, war die Diazoreaktion zweimal positiv. Bei Miliartuberkulose und Pleuritis sicca ergab sich ein positives Resultat der *Weiß*schen Reaktion, während die Diazoreaktion negativ war. Bei Coxitis tuberculosa und Pleuritis exsudativa dagegen fand ich die *Weiß*sche Probe negativ.

Die Frage, ob die *Weiß*sche Reaktion bei Tuberkulose irgend etwas zu sagen hat, ist nach meinen Untersuchungen dahin zu beantworten, daß ein mäßig starker positiver Ausfall bezüglich der Prognose keine entscheidende Bedeutung hat, da auch bei Gesunden dieser Grad der *Weiß*schen Reaktion vorkommt. In einigen Fällen, in denen die *Weiß*sche Reaktion sehr stark (+ + +) positiv war, war die Diazoreaktion nicht einwandfrei zu erzielen. Sicherlich ist demnach die *Weiß*sche Reaktion gegenüber der Diazoreaktion prognostisch nicht gleichwertig.

Weitere positive Ergebnisse der *Weiß*schen Urochromogenreaktion fand ich:

Bei 4 Endocarditisfällen 3 mal,
,, 2 Pneumonien 1 mal,
,, 3 Polyarthritisfällen 1 mal.

Zur Vervollständigung der Untersuchungsreihe habe ich die Harne von erwachsenen Patienten mit den verschiedensten


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fieberhaften und nicht fieberhaften Krankheiten untersucht. Ich fand positiven Ausfall der Urochromogenreaktion:

Bei 8 Sepsisfällen 5 mal,
„ 2 Sarkom 2 mal,
„ 1 Carcinoma ventriculi,
„ 4 Diabetes mellitus 2 mal,
„ 3 Rheumatismus chronicus 2 mal,
„ 5 Nephritis 3 mal,
„ 1 Malaria während des Anfalls,
„ 3 Magenblutung 3 mal,
„ 2 Katarrhalische Magenbeschwerden 1 mal,
„ 12 zum Teil abgeheilte Gonorrhoe 5 mal.

Negativen Ausfall fand ich:

Bei 2 Polyneuritis,
„ 1 Cholelithiasis während des Anfalls,
„ 1 hochfiebernden Gasphlegmone.

Bemerkenswert ist, daß bei 25 Luetikern die Urochromogenreaktion 22 mal positiv ausfiel, ein Prozentsatz, wie er bei Gesunden meines Erachtens nicht vorkommt. Ich bin der Ansicht, daß dieser hohe Prozentsatz des positiven Ausfalls der Urochromogenreaktion nicht ein Zufall war.

Es muß betont werden, daß es sich nicht um fiebernde Kranke handelt, sondern um Patienten mit normaler Temperatur. Aufgefallen ist mir ferner, daß eine Reihe dieser Kranken eine sehr stark positive (+ + +) Reaktion aufwies. Ich habe den Eindruck, daß vielleicht doch der positive Ausfall der *Weiß*schen Reaktion auf einen vermehrten Eiweißzerfall hinweist, der ja bei Syphilis durch Resorption von Gummata zu erklären ist. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob in der Tat gerade bei Syphilis ein stärkerer positiver Ausfall der *Weiß*schen Reaktion die Regel ist.

Ich komme zu dem *Schluß*, daß die *Weiß*sche Urochromogenreaktion als Hilfsmittel bei der Differentialdiagnose innerer Krankheiten zu verwerfen ist, weil sie einerseits bei manchen Gesunden positiv ausfällt, andererseits bei den verschiedensten fieberhaften und nicht fieberhaften Krankheiten sich als positiv erweisen kann.

Es sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Oberarzt Dr. *F. Glaser*, meinen verbindlichsten Dank für die Anregung und gütige Unterstützung bei der Ausführung meiner Arbeit auch an dieser Stelle auszusprechen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

1. ***Weiß***, Biochem. Ztschr. 1911. S. 333.
2. Derselbe, Wien. klin. Woch. 1906. No. 44.
3. Derselbe, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1907. Bd. 8.
4. ***Rhein***, Münch. med. Woch. 1914. No. 49.
5. ***Mülhens***, Münch. med. Woch. 1915. No. 13.
6. ***Rhein***, Feldärztl. Beil. z. Münch. med. Woch. 1915. No. 22.
7. ***Mülhens***, Feldärztl. Beil. z. Münch. med. Woch. 1915. No. 31.
8. ***Levy***, Dtsch. med. Woch. 1915. No. 41.
9. ***Bosch, S. C. E.***, Inaug.-Diss. Amsterdam 1915.
10. ***Umber***, Med. Klin. 1912. No. 8.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

IX. Nervensystem.

Über einen Fall von Hydrocephalus maximus. Von Dr. *Rudolf Ganter*. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 73. H. 2/3.

Der Fall betraf einen 44 jährigen Mann mit einem Kopfumfang von 74 cm. Es gibt in der Literatur nur wenige Fälle dieses Leidens in ähnlichem Alter und mit gleichem oder größerem Kopfumfang. Es bestanden starke Kontrakturen der unteren Extremitäten, Bettlägerigkeit, geringe Sprechlust, Erschwerung des Essens. Doch war Pat. orientiert, zeigte geringe geistige Interessen, war gutmütig und ruhig. Er starb an einer Durablutung. Das Gehirn hatte nach Abzug des Wassers ein Gewicht von 1129 g. Berücksichtigt man, daß das Durchschnittsgewicht von Gehirnen Schwachsinniger 1187 g beträgt, ja daß nach *Kaufmann* erst bei einem Gewicht unter 1000 g sicher geistige Minderwertigkeit angenommen werden kann, so macht das Hirngewicht des Pat. die vorhandenen Intelligenzreste verständlich. Ätiologisch dürfte es sich um Folgen entzündlicher Erkrankungen des Gehirnes mit Rachitis handeln. *Zappert.*

Über Psychosen bei Chorea. Von Dr. *Martin Ernst Naef*. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 41. H. 2.

Verf. bringt die Krankengeschichten von 3 Fällen mit Choreapsychosen, von denen zwei ältere Leute mit chronischer *Hunington*scher Chorea betreffen, daher pädiatrisches Interesse nicht besitzen. Der dritte Fall betrifft eine gravide 24 jährige Frau mit echter Chorea, bei welcher eine 7 Wochen dauernde, heftige Geistesstörung bestand, die sich in schwerer halluzinatorischer Verwirrtheit, Delirien, Unorientiertheit, Verfolgungsideen, Eifersuchtswahn äußerte. Die Kranke wurde vollkommen geheilt, wobei nach Meinung des Verf.s neben Beruhigungsmitteln namentlich wiederholte Injektionen von *Ringer*scher Lösung an dem Erfolge mitgewirkt haben.

Zappert.

Zur Frage der Entstehung des „tonischen Stotterns" und zur Frage der Wirkungslosigkeit des elektrischen Stromes in den meisten Fällen von Stottern. Von *Emil Froeschels*. Med. Klin. 1917. No. 16. S. 448.

An einem Schulfall von rein klonischem Stottern bei einem Verschütteten konnte der Verf. seine Behauptung stützen, daß das tonische Element beim Stottern nicht, wie *Kußmaul* und *Gutzmann* annehmen, eine dem klonischen völlig gleichwertige Erscheinung sei, sondern eine Folgeerscheinung, die dadurch entsteht, daß der klonisch Stotternde sich bemüht, sein Stottern zu unterdrücken. Das Gleiche gilt auch für das Entwicklungsstottern, nur kommen die Kinder meist erst zum Arzt, wenn ihr Sprachfehler bis zum Tonischen fortgeschritten ist. Der Verf. betont von neuem



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seine Theorie, daß es sich beim Entwicklungsstottern um mit Willkürbewegungen verwandte Bewegungen handelt, nicht, wie *Kußmaul* und *Gutzmann* annehmen, um einen Krampf, hervorgerufen durch eine Schwäche des zentralen Silben- bzw. Lautbildungsapparates. *Bentey.*

Die Bedeutung kleiner Anfälle (Absenzen, Petit mal) bei Kindern und Jugendlichen. Von *P. Schroeder*-Greifswald. Med. Klin. 1917. No. 17. S. 467.

Der Verf. bespricht vor allem in differentialdiagnostischer Hinsicht das vor einer Reihe von Jahren von dem Mannheimer Neurologen *Friedmann* beschriebene Krankheitsbild, das in dem Auftreten außerordentlich gehäufter Absenzen bei Kindern besteht, die der leichtesten Form des Petit mal bei Epilepsie gleichen, aber nicht Teilerscheinung einer Epilepsie sind. Der Verf. schlägt die Bezeichnung Pyknolepsie (πυκνός = dicht, gehäuft) vor. *Friedmann* schildert die Anfälle folgendermaßen: „Kurze, etwa 10 Sekunden dauernde Unterbrechungen der Fähigkeit, zu denken, zu sprechen, sich willkürlich zu bewegen, aber nicht des Bewußtseins überhaupt und der automatischen Bewegungen. Die Kinder erstarren einfach, fast stets mit aufwärts gedrehten Augen, mit Zittern der Lider; Arme und Beine erschlaffen, bald wenig, bald etwas mehr; die Anfälle brechen meist plötzlich aus, kommen zwischen 6—100 mal täglich und stören im übrigen weder das Befinden, noch die geistige und körperliche Entwicklung irgendwie. So dauert der Zustand stets jahrelang, um schließlich wieder spurlos zu verschwinden." Die Krankheit beginnt meist im fünften bis achten Lebensjahr und ist anscheinend gleich häufig bei beiden Geschlechtern. Die Differentialdiagnose zur Epilepsie, Rindenepilepsie, Hysterie und zur Spasmophilie wird eingehend besprochen. *Benfey.*

Amyotonia congenita (Oppenheim) kombiniert mit Trophödeme chronique (Meige). Von *Heinrich Hilger.* Neurol. Zbl. 1917. 11.

Das 12 wöchige Kind bot das charakteristische Bild der angeborenen Myatonie. Nicht nur die unteren Extremitäten, sondern auch die Arme, die Bauchmuskeln, ja selbst die Interkostalmuskeln waren betroffen. Als ungewöhnlicher Befund verdient die elektrische Unerregbarkeit der mimisch gut funktionierenden Gesichtsmuskulatur hervorgehoben zu werden. Auch die übrige Muskulatur reagierte, wie dies bei der Myatonie vorzukommen pflegt, weder auf mechanische noch auf elektrische Reize. Außerdem bestand bei dem Kinde eine derbe Infiltration des Unterhautzellgewebes, insbesondere der Beine mit geringerer Beteiligung der distalen Partien. Möglicherweise besteht zwischen beiden Affektionen insofern ein pathogenetischer Zusammenhang, als neben der die Myatonie bedingenden Unterentwicklung der motorischen Rückenmarkzellen auch eine solche der angrenzenden spinalen, sympathischen Ganglienzellen besteht, so daß anatomisch eine angeborene Läsion der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes vorauszusetzen wäre. *Zappert.*

Über primären infantilen Agrammatismus. Von Dr. *Alice Weiß*, ergänzt von Dr. *Otto Sittig.* Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 37. H. 182.

Nach einer Annahme von *Liebmann* ist der Agrammatismus — das Unvermögen, in Wort und Schrift Geschlecht, Ein- oder Mehrzahl, Vorworte, Satzstellung, Formen der Verben usw. richtig anzuwenden, — mit Defekten in bestimmten Sinnesgebieten, namentlich der Sehsphäre, in Ver-



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bindung zu bringen. Bei dem zu Beginn der mehrjährigen Beobachtung 11 jährigen Knaben fehlten solche Störungen völlig. Auch die manuelle Geschicklichkeit war eine recht gute. Ebenso stand der Knabe intellektuell auf normaler Stufe. Geringe somatische Zeichen ließen annehmen, daß auch in diesem Falle, wie in anderen dieser Störung, eine organische Affektion des Gehirnes, etwa eine Entwicklungshemmung, vorhanden war. Der Fall zeigte eine erkennbare Besserung, aber keine Heilung. *Zappert.*

Über die Prognose der Geburtslähmungen des Plexus brachialis. Von Dr. *Selma Meyer*, Berlin. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 41. H. 4.

Verf. hat ein größeres Material von Geburtslähmungen des Armes bearbeitet, von welchem in 33 Fällen Nachuntersuchungen angestellt werden konnten. Bezüglich der Entstehungsursache zeigt sich, daß die Kopflage während der Geburt nicht gerade häufig vermerkt wird. Schwierige Schulterentwicklung spielt eine große Rolle, doch gibt es auch Fälle von Spontangeburt. Viele Kinder zeigten ein hohes Geburtsgewicht. Andere Geburtsschädigungen, wie Caput obstipum, periphere Facialislähmung, auch cerebrale Reizerscheinungen, sowie Knochenverletzungen wurden manchmal beobachtet. Bei den Nachuntersuchungen erwiesen sich 20 Patienten als völlig geheilt, die restlichen mehr oder weniger gebessert. Auch dort, wo deutliche Lähmungserscheinungen bestanden — namentlich des Deltoides und der Auswärtsroller des Oberarms — war die faradische Erregbarkeit nahezu immer vorhanden. Versteifungen ließen sich bei unbehandelten Fällen, insbesondere in den Ellbogen- und Handgelenken nachweisen, die wohl in erster Linie auf das Fehlen des Bewegungsimpulses zurückzuführen sind. Die schlechteste Prognose gibt die Zerrlähmung, eine bessere die Drucklähmung des Plexus. Fälle, die nach mehrmonatlicher elektrischer Behandlung sich nicht bessern, sollen orthopädisch oder chirurgisch angegangen werden. *Zappert.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Eigenartiges Herzphänomen bei einem spasmophilen Kinde. Von *Johanna Schwenke*. Aus der Univers.-Kinderklinik zu Breslau. Mon. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1916. S. 191.

Bei einem an Spasmophilie leidenden Kinde wurden während einer Brucheinklemmung Anfälle hochgradig erregter Herzaktion beobachtet; durch den Spitzenstoß wurde jedesmal die Thoraxwand stark und in großer Ausdehnung erschüttert, während die Frequenz nur mäßig gesteigert war. Verf. deutet diesen Zustand als Erscheinungsform der spasmophilen Diathese infolge einer Acceleranserregung, bzw. Reizung gewisser Vagusfasern oder einer Erregung des autonomen Herzzentrums. *Rhonheimer.*

Über akzidentelle Geräusche am Herzen. Eine Erwiderung. Von *F. Fortmann*-Zürich. Med. Klin. 1917. No. 19. S. 531.

Der Verf., ein Schüler *Hermann Müllers*, der den Begriff der Kardiopulmonalen Geräusche aufgestellt hat, wendet sich gegen die von *Fleckseder* in seiner gleichbetitelten Arbeit (ref. in dieser Zeitschrift. 1917. S. 301) vorgenommene Erweiterung des Begriffes der akzidentellen Herzgeräusche auf solche, die eine klinisch nachweisbare Ursache haben und organisch bedingt sind. Mit Recht hält er es für unverständlich, daß *Fl.* ein „systolisches



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geräusch bei der Insuffizienz der Aortenklappen, verursacht durch Wirbelbildung an den starren Klappensegeln" als akzidentell bezeichnen kann. Der Anfänger wird durch eine solche Begriffserweiterung nur allzu leicht verleitet, sich mit einem dann wirklich nichtssagenden Namen abzufinden, und sich nicht mehr bemühen, den Ursachen eines Geräuschs am Herzen nachzuspüren, soweit es nur irgend möglich ist. *Benfey.*

Beitrag zur Frage der Splenektomie bei myeloischer Leukämie. Von *M. Dehougne.* Bruns Beitr. Bd. 104. H. 1. S. 153.

Durch die Operation gelang prompt die Beseitigung der durch den Milztumor bedingten lebensgefährlichen und quälenden Erscheinungen von seiten der Atmung, Ernährung und Harnorgane. In den ersten Monaten nach der Splenektomie zeigte sich ferner eine rapide Abnahme der weißen Blutkörperchen von 377 000 auf 75 000 und eine Zunahme der roten Blutkörperchen von 1 500 000 auf 2 500 000 mit gleichzeitiger Steigerung des Hämoglobingehaltes von 43 pCt. auf 80 pCt. Optimum dieser Erscheinungen 3 Monate nach der Operation. Von dieser Zeit an wieder fortschreitende Verschlechterung, und zwar nicht nur eine Zunahme der weißen Blutkörperchen, sondern auch vor allem eine Zunahme der pathologischen Formen. Ein Jahr später wieder geringe Besserung. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß eine Bestrahlung der Milz einen ähnlichen Erfolg gezeitigt hätte. *H. Bratke.*

XII. Hals- und Rachenorgane.

Zur Ätiologie der Angina der Kinder. Von *Emil Döbeli.* Korr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1916. No. 15.

Verf. macht auf jene Fälle von Angina lacunaris aufmerksam, die sehr häufig im Anschluß an akute Verdauungsstörungen bei Kindern — oft ohne Beschwerden — auftreten. Die Gaumenmandeln sind kaum geschwollen, von Rötung derselben oder deren Umgebung ist absolut nichts zu konstatieren. Die Krypten der Mandeln sind von den charakteristischen weißen Pfröpfchen ausgefüllt. Im weiteren Verlauf verschwinden nun die Pfröpfe ohne weitere Krankheitserscheinungen, oder es kommt zu einer regelrechten Angina lacunaris mit Schluckbeschwerden, Fieber, Rötung und Schwellung der Mandeln und ihrer Umgebung.

Pathogenetisch nimmt Verf. ein Eindringen der bei der vorausgehenden Verdauungsstörung sich bildenden toxischen Substanzen in die Blut- und ganz besonders in die Lymphbahnen des Verdauungstraktus an. Es entstehen Schädigungen der Gefäßwandung und entzündliche Exsudation. Die Ansammlungen von Exsudat in den Krypten der Mandeln imponieren dann als die bekannten Pfröpfe. Tritt durch die Wirksamkeit der ja immer im Rachen zahlreich vorhandenen Bakterienarten eine lokale Entzündung hinzu, so kommt es zu einer regelrechten Tonsillitis mit mehr oder weniger Fieber.

In der Literatur fand Verf. nur die Mitteilung von *Moro,* dessen Angina punctata der Säuglinge dem beschriebenen Krankheitsbild ähnlich ist. Während aber *Moro* den abweichenden Verlauf dieser Angina gegenüber den meist stürmischen Anginen bei älteren Kindern dadurch erklärt, daß die Angina punctata die „erste" Angina des menschlichen Lebens sei, bei der



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die später eintretende lokale Überempfindlichkeit fehle, hält Verf. daran fest, daß die von ihm beobachtete Form auch bei älteren Kindern und bei solchen, die schon mehrmals Anginen hatten, vorkommt und daß sie gastrointestinalen Ursprungs ist. Auch ex juvantibus glaubt Verf. auf den ursächlichen Zusammenhang mit den Verdauungsstörungen schließen zu dürfen, da Teediät und Laxantien bei den nicht sekundär infizierten Formen rasche Heilung bringen.

Die eben beschriebene Anginaform findet sich hauptsächlich bei Kindern mit exsudativer Diathese; darum auch der große Erfolg ernährungstherapeutischer Maßnahmen bei diesen Anginen gastrointestinalen Ursprungs entsprechend den guten Resultaten bei exsudativer Diathese überhaupt. *E. Burckhardt.*

XIII. Verdauungsorgane.

Über die Sondierung bei Fremdkörpern in der Speiseröhre, zugleich ein Beitrag zur Diagnose derselben. Von *v. Hacker.* Bruns Beitr. H. 110. S. 1.

Alle Fälle von Fremdkörpern im Ösophagus sollen sofort in fachärztliche Behandlung gegeben werden. Der Versuch eines „Hinabstoßens" des Fremdkörpers darf nur gemacht werden bei Erstickungsgefahr durch Druck des Fremdkörpers auf die weiche Trachea von hinten her, etwa in der Bifurkationsstelle. Therapeutisch darf nur von der Sondierung Gebrauch gemacht werden zum Hinabschieben weicher, also nicht verletzender Fremdkörper. Nötig kann die Sondierung werden in zweifelhaften Fällen, wo Radioskopie und Ösophagoskopie nicht ausreichen, evtl. wo Täuschungen vorliegen. *H. Bratke.*

Zur totalen Ösophagoplastik. Von *Blauel.* Bruns Beitr. Bd. 104. H. 1. S. 46.

Die Zahl der mit Erfolg zu Ende geführten totalen Ösophagoplastiken wird durch Verf. von 9 auf 12 erhöht. Alle 3 Fälle waren Laugenverätzungen und betrafen Individuen von 13, 16 und 19 Jahren. Alle Patienten konnten bei gutem Kauen jede Nahrung schlucken, zwei von ihnen sogar trockenes Brot ohne Nachtrinken von Wasser. Nach Ansicht des Verf.s ist die Methode daher als ein typisches Verfahren aufzufassen bei gutartigen Verengerungen der Speiseröhre, wenn eine konservative Behandlung ausgeschlossen ist oder alle Versuche mit einer solchen erschöpft sind. Vor der Operation ist eine Magenfistel anzulegen. Die neue Speiseröhre hat sich auch auf die Dauer als haltbar erwiesen. Abzuwarten bleibt noch, wie sie sich den noch im Wachstum befindlichen Patienten anpassen wird. *H. Bratke.*

Chronische Reizzustände der Leber. Von *G. Besold*-Badenweiler. Ther. Mon. Juli 1917. S. 297.

Subjektiv durch Herzbeschwerden, „Magenschmerzen", gemütliche Depression und Leistungsunfähigkeit charakterisiert, ist der Hauptbefund der objektiven Untersuchung die Empfindlichkeit des fühlbaren auf- und absteigenden Colonastes und die oft enorme Schmerzhaftigkeit der leicht vergrößert fühlbaren Leber in der vorderen Mamillarlinie. Der Ausgangspunkt der Erkrankung ist der meist durch chronische Obstipation verursachte Dickdarmkatarrh, der der Leber die chemisch und bakteriell schädlichen Stoffe liefert, welche zu anfangs nur leichten Reizzuständen,


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sei es der Gallenwege, sei es des Parenchyms und des Zwischengewebes und dadurch zu den Erscheinungen des Druckgefühls und der anfallsweisen Schmerzen in der Magen- und Lebergegend führen. Erst im Laufe längerer Zeit entwickeln sich, je nachdem mehr die Gallenwege oder das Parenchym oder das peribiliäre oder perivaskuläre Zwischengewebe geschädigt und gereizt ist, Gallensteine oder arthritische und gichtische Stoffwechselstörungen oder Cirrhosen oder aus diesen dreien kombinierte Zustände, die ihrerseits wieder sekundär zu frischen Veränderungen in allen möglichen Organen führen können. Der Ausgang der Erkrankung in Gallensteinbildung scheint beim weiblichen, der in reine Stoffwechselstörungen und in Cirrhose beim männlichen Geschlecht häufiger zu sein. Da der Verf. die Krankheit auch bei Kindern beobachtet hat, hat der Artikel auch speziell pädiatrisches Interesse, umsomehr, als eine frühzeitige sachgemäße Behandlung, die im wesentlichen gegen den verursachenden Dickdarmkatarrh zu richten ist, die schweren Folgezustände verhindern kann.

Benfey.

Galaktosurie nach Milchzuckergabe bei angeborenem familiärem chronischem Leberleiden. Von *Göppert*-Göttingen. Berl. klin. Woch. 1917. S. 473.

Die Toleranzbreite für Galaktose und Milchzucker wurde bei einem zweijährigen, an unklarem, chronischem, familiärem Leberleiden erkrankten Kinde bestimmt. Wenn die Toleranz gegen Galaktose zweifellos auch beim Gesunden viel geringer als bei allen anderen Zuckerarten ist, so war die Menge der ausgeschiedenen Galaktose doch stets so enorm, daß sie als pathologisch angesehen werden muß. War doch $^1/_3$, mindestens aber $^1/_4$, einmal sogar fast die Hälfte des verabfolgten Zuckers im Urin nachweisbar. Aber auch beim Milchzuckerversuch wurden pathologische Zuckermengen im Urin gefunden, obgleich man für Milchzucker beim Kinde wenigstens eine höhere Toleranz als für andere Zucker annehmen dürfte. Der Zucker aber, der bei diesen Versuchen im Urin erschien, war nicht Milchzucker, sondern wiederum Galaktose, die von der Leber nicht verbrannt wird. In therapeutischer Hinsicht zieht *Göppert* aus diesen Versuchen den Schluß, daß man bei Leberleiden den Milchzucker tunlichst vermeiden und ihn durch einen anderen Zucker, z. B. Nährzucker oder Rohrzucker ersetzen soll. Bei ganz jungen Säuglingen könnte Buttermilch, im späteren Verlauf des Säuglingsalters Quarksuppe diese Forderung erfüllen. *Rhonheimer.*

Taenia nana. Von *C. L. de Jong.* Aus dem städtischen Hilfskrankenhause, Haag. Ned. Tschr. v. Geneesk. 1917. I. S. 541.

Verf. konnte bei einem sehr kranken, abgemagerten, zweijährigen Mädchen, das seit Wochen an einer hochfieberhaften Enteritis erkrankt war, nach wiederholten Untersuchungen Taenia nana nachweisen. Die Behandlung mit 250 Seminae cucurbitae pepo und bald darauf einem Löffel Rizinusöl war sehr erfolgreich. Man weist den Parasiten am besten nach, indem man in einer Petrischale auf dunkler Unterlage mittels einer Platinöse kleine Stuhlmengen zerreibt und genau acht gibt auf kleine weiße Faden, welche man dann mit dem Mikroskope weiter untersucht. Es gelang Verf., bei dem Vater sowie zwei Geschwistern denselben Parasiten nachzuweisen, die Mutter und das jüngste Kind waren frei. Diese Beobachtungen sind deshalb von Interesse, weil jetzt einwandfrei nachgewiesen ist, daß die



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Taenia nana auch in den Niederlanden vorkommt und daß die Übertragung unmittelbar vom Menschen auf Menschen stattfindet, also ohne Zwischenwirt (*Rind*). Wahrscheinlich ist das Leiden nicht so selten; das sprechendste Symptom ist hartnäckige Diarrhoe. *Schippers.*

Buchbesprechungen.

Kleinkinderfürsorge. Eine Einführung in ihr Wesen und ihre Aufgaben. Herausgeg. vom Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht Berlin. Leipzig 1917. B. G. Teubner. Preis 4 Mark.

Das Buch, das im Anschluß an die von dem Zentralinstitut in Berlin im Jahre 1916 veranstaltete Sonderausstellung entstanden ist, will den in der Kleinkinderfürsorge tätigen Personen Aufschluß über alle einschlägigen Fragen geben. Im großen und ganzen dürfte es dieser Aufgabe gerecht werden. Eine größere Anzahl von in der Kleinkinderfürsorge erfahrenen und tätigen Personen hat an der Bearbeitung mitgewirkt. Die Kapitel über körperliche Entwicklung, Pflege und Ernährung sowie die Krankheiten des Kleinkindes und die gesundheitliche Fürsorge sind von *Rott* behandelt worden. In besonderen Abschnitten ist die offene, die halbgeschlossene und die geschlossene Fürsorge sehr ausführlich besprochen. Die hier gegebenen praktischen Anleitungen dürften sich als sehr nützlich erweisen, wenn sie von allen, die Krippen, Tagesheime usw. einrichten wollen, beachtet werden. Auch den Erziehungsfragen ist ein breiter Raum gewährt. Ein ausführliches Verzeichnis der einschlägigen Literatur und der Ausbildungsstätten für Kindergärtnerinnen usw. ist beigefügt.

Niemann.

Bendix, Bernhard, *Lehrbuch der Kinderheilkunde.* 7. Aufl. Verlag von Urban u. Schwarzenberg, Berlin. Preis geb. 18,50 M.

Wenn ein Lehrbuch in verhältnismäßig kurzer Zeit sieben Auflagen erlebt, so ist das ein Zeichen seiner Güte, und Verf. muß zu diesem Erfolge seines Unternehmens lebhaft beglückwünscht werden. In der Tat erfreut sich das Werk bei praktischen Ärzten sowohl wie bei Studenten großer Beliebtheit, gibt in kurzer Form die nötige Belehrung und regt durch die Beifügung von Literaturangaben den Eifrigen zu weiterer selbständiger Arbeit an. In der neuen Auflage hat Verf. sich weiter bemüht, Verbesserungen und Erweiterungen einzelner Kapitel vorzunehmen, auch eine Anzahl neuer Abbildungen sind eingefügt worden. Immerhin bleibt für den weiteren zeitgemäßen Ausbau einzelner Kapitel noch manches zu tun übrig, so besonders bei dem Kapitel Anämie, das überhaupt das schwächste zu sein scheint. Nur schwer wird der Praktiker sich in die Ätiologie und Therapie der anämischen Zustände der ersten Kindheit hineindenken und sein Verhalten den einzelnen ihm in den Weg tretenden Fällen entsprechend einrichten können. Das Kapitel Schulanämie sollte in der vorliegenden Form lieber gestrichen werden, da es nur zu der ewigen Diagnose „Blutarmut" allzu leicht verführt. Der Leukämie ist ein breiter Raum gegeben. Warum fehlt der hämolytische Ikterus? Gerade auf diese Krankheit sollte in den neuesten Auflagen der Lehrbücher der Kinderheilkunde hingewiesen werden. *H. Bratke.*



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

(Aus der Königl. Univ.-Kinderklinik Breslau.)

Über Wachstumsstörungen im Kindesalter.

Von

HANS ARON.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

Außer allen den mannigfaltigen Funktionen, welche auch der Körper des Erwachsenen zur Erhaltung seines Bestandes erfüllen muß, fällt dem jugendlichen Organismus als gewaltige Mehrleistung die besondere Aufgabe zu, aus dem Kinde den fertigen Menschen heranzubilden. Die Wachstums- und Entwicklungsvorgänge beherrschen den kindlichen Körper von der Geburt bis zur vollendeten Reife, sie drücken dem Kindesalter die charakteristische Prägung auf. Bis in die jüngste Zeit hinein hat man dem Studium der Wachstumsvorgänge und ihrer Beziehungen zu den Erkrankungen im Kindesalter nur wenig Beachtung geschenkt. Es ist zwar ein umfassendes Tatsachenmaterial gesammelt worden, um die Regeln festzulegen, nach denen sich Entwicklung und Wachstum des sogenannten „normalen" Kindes vollziehen sollen, über die Pathologie dieser wichtigen Funktion des Kindesalters wird man aber vergebens in den Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde Näheres zu erfahren suchen. Die allgemein pathologischen Fragen wie die mannigfachen klinisch interessanten Probleme aus dem großen, für die Kinderheilkunde so überaus wichtigen Gebiet der Wachstumsstörungen sind bisher nur ganz vereinzelt Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden.

Studien über die Wachstumsvorgänge beim Kinde sind recht langwierig und müssen sich oft über einen Zeitraum vieler Jahre erstrecken. Zu den natürlichen Schwierigkeiten, welche sich derartigen langdauernden Beobachtungen schon in normalen Zeiten entgegenstellen, kam als unvorhergesehenes Ereignis der Krieg. Jahrelang fortlaufend durchgeführte Messungen mußten gerade im interessantesten Augenblick unterbrochen werden, zahlreiche Kinder wurden während der mehr als zwei Jahre langen Tätigkeit im Felde aus den Augen verloren. So können heute bei weitem nicht alle die Probleme, die uns dauernd beschäftigen, eine befriedigende Lösung erfahren, es werden in diesem ersten Versuche, die



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wachstumsstörungen im Kindesalter darzustellen, mehr Fragen aufgeworfen, als erschöpfend beantwortet werden.

Ehe wir uns aber den Wachstumsstörungen zuwenden können, wird es nötig sein, die normalen Wachstumsvorgänge beim Kinde zu verfolgen und vielleicht von etwas anderen Gesichtspunkten zu betrachten, als bisher allgemein üblich war.

Das „Wachstum" setzt sich aus zahlreichen, nebeneinander laufenden und ineinander greifenden Teilprozessen zusammen, deren jeden einzelnen zu verfolgen nicht möglich ist. Das Charakteristische des „normalen Wachstumsvorganges" liegt gerade darin, daß koordiniert mit den den Zellbestand vermehrenden eigentlichen Wachstumsprozessen die Zusammensetzung der einzelnen Körperteile und Organe wandelnde Entwicklungsvorgänge einhergehen, daß gleichzeitig mit dem Körperanbau auch ein fortschreitender Körperumbau erfolgt. Nur die Vereinigung aller einzelnen Teilvorgänge der gesamten Entwicklung dürfen wir als normales Wachstum betrachten.

Für praktische Zwecke haben die markantesten Erscheinungen des Körperwachstums, Massenvermehrung und Längenzunahme, als Ausdruck und Maßstab des Wachstums ganz besondere Bedeutung gewonnen. Das *Massenwachstum des Gesamtkörpers*, wie es in der *Gewichtszunahme* zum Ausdruck kommt, ist das Produkt einer Reihe verschiedenartigster Vorgänge. Die Verschiebungen in der Massenverteilung der einzelnen Körperteile und Organe, die bedeutsamen Änderungen in der Zusammensetzung des Körpers (Umbau), welche neben der Massenvermehrung (Anbau) einhergehen, kommen in der Körpergewichtszunahme nicht zum Ausdruck. Wasser- und Fettansatz können eine Gewichtszunahme zur Folge haben, ohne daß der kindliche Körper in irgendeinem seiner Teile wächst, d. h. seinen Zellbestand vermehrt, umgekehrt können Depotstoffe eingeschmolzen werden, der Körper an Gewicht abnehmen und doch die Zahl seiner Zellen sich vermehren, ein Körperteil kann an Masse zu-, ein anderer abnehmen, ein Organ auf Kosten eines anderen wachsen, ohne daß wir durch das Verhalten des Körpergewichts über diese Wachstumsvorgänge Aufschluß erhalten. Wenn wir alle diese Möglichkeiten ins Auge fassen, werden wir *das Verhalten des Körpergewichts allein niemals als Maßstab des Wachstums benutzen*. Gewichtszunahme darf ohne weiteres niemals mit Körper-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wachstum, Gewichtsstillstand keineswegs immer mit Wachstumsstillstand identifiziert werden. Um alle irrtümlichen Deutungen zu vermeiden, sollte man überhaupt nicht von Gewichtswachstum, sondern nur von Gewichtszunahme sprechen.

Im Gegensatz zur Gewichtszunahme ist die *Zunahme der Körperlänge* ausschließlich von einem einzigen Wachstumsvorgang, dem Längenwachstum des Skeletts, abhängig. Allerdings nicht alle Wachstumsvorgänge des Skeletts haben notwendigerweise eine Zunahme der Körperlänge zur Folge. Das Skelett kann an Breitenausdehnung zunehmen, die einzelnen Knochen können dicker werden, ihre natürlichen Hohlräume kleiner, die Knochen können auch wasserärmer und aschereicher werden, ohne daß deshalb die Körperlänge zunimmt. In den meisten Fällen wird aber die am leichtesten meßbare Erscheinung des Skelettwachstums, die Längenzunahme des Körpers, als hinreichend genauer Maßstab des Knochenwachstums betrachtet werden dürfen.

Die Kenntnis des Skelettwachstums ist für die Beurteilung der Wachstumsvorgänge deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil in diesem Kerngerüst des Körpers die innere treibende Kraft zum Wachstum am deutlichsten ausgeprägt ist. Tierexperiment (1.) und klinische Beobachtung (2.) haben übereinstimmend gelehrt, daß von allen Körpergebilden das Skelett über weitaus den stärksten Wachstumstrieb verfügt. Das Knochengerüst kann niemals derartig eingeschmolzen werden wie die anderen Körperteile, ja das Skelett kann im Hunger weiter wachsen, seine Masse auf Kosten anderer Organe und Körperbestandteile vermehren. Von allen Wachstumserscheinungen ist deshalb das Längenwachstum der eindeutigste Ausdruck des Wachstumstriebes.

Im Verein mit dem Längenwachstum gewinnt nun auch die Kenntnis der Massenzunahme ganz erheblich an Bedeutung. *Die vergleichende Betrachtung der Längen- und Gewichtszunahme* gibt ein sicheres Maß dafür ab, ob der Körper in seinen wichtigsten Teilen gleichmäßig gewachsen ist oder nicht. Längenzunahme ohne entsprechende Massenvermehrung ist der Ausdruck einseitigen Skelettwachstums, des „disproportionalen" Wachstums; Gewichtszunahme ohne Längenwachstum deutet auf vorwiegenden Fleisch- und Fettansatz.

Die immer noch häufig angewandte Berechnung des Gewichtes der Längeneinheit, des sogenannten Zentimetergewichtes oder Streckengewichtes $\left(\frac{\text{Gewicht}}{\text{Länge}}\right)$ (3.) ist mathematisch unhaltbar (4),


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

da das Gewicht dem Volumen, also einer kubischen Größe entspricht. Um diese mit der linearen Körperlänge in Beziehung setzen zu können, müssen wir das Gewicht ebenfalls auf eine lineare Größe reduzieren — oder die Länge zur kubischen Größe erhöhen (potenzieren). Wir werden nach *Pfaundlers* (2) Vorschlag den von *Livi* angewandten Index ponderalis

$$\frac{100 \times \sqrt[3]{\text{Körpergewicht in g}}}{\text{Körperlänge in cm}}$$

zum Vergleich von Körpergewicht und Körperlänge wählen. Dieser Index ponderalis bildet dann ein gewisses Maß der Körperstatur; je schlanker ein Kind ist, je geringer also sein Gewicht im Verhältnis zur Körperlänge, desto kleiner muß der Index ponderalis sein. Wie beim Kinde mit zunehmendem Alter sich der Rumpf streckt, die Extremitäten länger werden und der Kopf im Verhältnis zum übrigen Körper an Größe zurückbleibt, so ist auch der Index ponderalis beim Säugling am größten und wird dann fortschreitend kleiner.

Das Verhalten von Körpergewicht und Körperlänge kann uns aber immer nur über die wichtigsten Proportionen im *äußeren Aufbau* des Kindes Aufschluß geben. Da wir von allen Körpergebilden nur das Skelett, also das Knochensystem direkt messen, erfahren wir nichts über die Zusammensetzung des Körperrestes, nichts über das Wachstum der Organe und haben keinerlei Anhaltspunkte, ob die Fülle des Körpers aus Muskelgewebe oder Fett besteht. Kann doch sehr wohl der Fall eintreten, daß von gleich langen Kindern, die annähernd gleiches Gewicht aufweisen, das eine einen sehr fettreichen, aber muskelschwachen, das andere einen besonders muskelkräftigen, aber ziemlich fettarmen Körper hat.

Auch die Messung der Körperumfänge wird uns über diese Frage nur ungenügenden Aufschluß geben. Der Brustumfang wird von der Entwicklung des Brustkorbes bestimmt und ist somit wohl nur ein Maß des Wachstums der Rippen. Der Bauchumfang ist in erster Linie von der Kraft der Bauchpresse, daneben aber noch von einer Reihe anderer Faktoren abhängig und besitzt für Wachstumsstudien nur untergeordnete Bedeutung. Der Umfang der Extremitäten wird ebenso von der Entwicklung der Muskulatur wie des Fettpolsters bedingt und besagt daher nicht viel mehr als das Körpergewicht.

Besonderes Interesse haben nur die Kopfmaße, weil sie einen gewissen Rückschluß auf die Größe des Gehirns gestatten und des-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halb als Maßstab des Gehirnwachstums dienen können. Über das Wachstum der übrigen Körperorgane müssen wir uns am Lebenden durch klinische Methoden orientieren, die im allgemeinen nur recht ungenaue Resultate liefern. Wertvoller scheinen hier Wägungen der Organe, wie sie von Anatomen und Pathologen an großem Sektionsmaterial ausgeführt worden sind.

So müssen wir uns wohl für die meisten Wachstumsstudien darauf beschränken, Körperlänge und Körpergewicht gleichzeitig zu registrieren. Grobe Abweichungen im Körperbau, starke Verschiebungen in den für das gesunde Kind so charakteristischen Körperproportionen werden in diesen Maßen und dem aus ihnen abgeleiteten Index ponderalis zum Ausdruck kommen.

Solange wir keine klinischen Methoden zur Bestimmung des Entwicklungsgrades von Fett und Muskulatur am Lebenden besitzen, werden wir außer den in Zahlen ausdrückbaren Maßen in vielen Fällen einige beschreibende Angaben über den Körperbau, den Ernährungszustand, das Fettpolster, die Haut und Muskulatur nicht ganz entbehren können. Oft kann hier die Photographie das Gedächtnis wesentlich unterstützen und die Beschreibung ergänzen; gerade das oft so bedeutungsvolle Verhältnis der einzelnen Körperproportionen vermag ein Bild viel besser wiederzugeben, als eine große Reihe von Zahlenwerten.

Das Bestreben weitaus der meisten Forscher, welche bisher das Wachstum des Kindes studiert haben, ging dahin, aus einem möglichst großen und einwandfreien Beobachtungsmaterial Zahlenwerte für die „normalen" Körpermaße in den verschiedenen Altersstadien zu gewinnen und Gesetze aufzustellen, nach denen sich das Wachstum vollziehen soll. Allzu schematisch hat man entweder aus sämtlichen gefundenen Zahlen die *Durchschnittswerte* berechnet und aus diesen „*Normalkurven*" konstruiert oder die bei einigen besonders gut entwickelten Kindern beobachteten Werte zu einer „*Idealkurve*" vereinigt. Wie die erwachsenen Menschen ganz erhebliche Unterschiede in Körperlänge und Körpergewicht aufweisen, wie der Körperbau gesunder Individuen ein recht verschiedener sein kann, so finden wir auch bei durchaus gut entwickelten Kindern trotz gleichen Alters nicht unbedeutende Differenzen in Länge, Gewicht und den übrigen Körpermaßen. Die Unterschiede in Körpergewicht und Körperlänge gleich alter gesunder Kinder sind zumal in den späteren Lebensjahren so groß, daß die Durchschnittswerte nur ganz untergeordnete Bedeutung besitzen.

Diese Variationsbreite der Körperlänge und des Körper-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewichts bei Kindern gleichen Alters ist aber nicht nur darauf zurückzuführen, daß es große und kleine Kinder gibt, sie beruht ebenso auf wesentlichen Unterschieden im Wachstumsablauf bei den einzelnen Kindern. Verfolgen wir nach der sogenannten individualisierenden Methode durch fortlaufende Messung der Körperlänge und des Körpergewichts den zeitlichen Ablauf des Wachstumsvorganges, so machen wir die Erfahrung, daß auch beim gesunden Kinde das ungestörte Wachstum nicht immer in denselben gleichartigen Bahnen verläuft (5, 6). Infolge der verschiedenartigen Konstitution der einzelnen Kinder, die auch in ihrem Wachstum zum Ausdruck kommt, geht dieses Wachstum nicht nach festen, in starre mathematische Formeln faßbare Regeln vor sich, und deshalb mußten auch die vielfachen Versuche scheitern, allgemein gültige Wachstumsgesetze aufzustellen.

Für das Verständnis vieler klinisch interessanter Fragen ist gerade das Hervorkehren des zeitlichen Momentes der Unterschiede im Ablauf der Wachstumsvorgänge von grundlegender Bedeutung. Ein gleiches Ziel läßt sich auf mehreren Wegen erreichen, und die Wege, welche das Wachstum einschlägt, sind nicht immer die gleichen.

Von zwei Kindern, welche ein gleiches Geburtsgewicht haben und die am Ende des ersten Lebensjahres wiederum gleich viel wiegen, wird die Gewichtskurve keineswegs immer in gleicher Weise verlaufen; zwei gleich lange einjährige Knaben können mit fünf Jahren eine nicht unerheblich verschiedene und doch mit zehn Jahren wieder die gleiche Körperlänge aufweisen. Diese beim Studium von Wachstumsvorgängen immer wiederkehrende Erscheinung, daß das gleiche Endziel von einzelnen Individuen auf verschiedenen Wegen verfolgt wird, läßt sich allgemein schematisch in folgender Weise darstellen. Von A nach B führt außer der geraden Linie sowohl die obere „konvexe" gestrichelt gezeichnete, wie die untere „konkave" punktierte Kurve. Zwischen diesen beden Extremen gibt es eine große Reihe Übergänge, und die gerade Linie entspricht dem Mittelwerte. Wir begegnen jeder dieser drei Formen der Zunahme bei den verschiedenen Wachstumsfunktionen, und ich möchte auf Grund dieses Schemas von einem „konvexen Typ" sprechen, wenn die Zunahme zuerst in großen Sprüngen, später in kleineren Schritten erfolgt, umgekehrt von einem „konkaven

Fig. 1.

Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Typ", wenn die Zunahme anfangs gering ist, dann aber erheblich zunehmend rasch auf das Ziel zusteuert. Daß es sich hier nicht um theoretische Konstruktionen handelt, sondern um praktische Beobachtungen, die man bei Wachstumsstudien jederzeit machen wird, mögen folgende beiden Beispiele dartun:

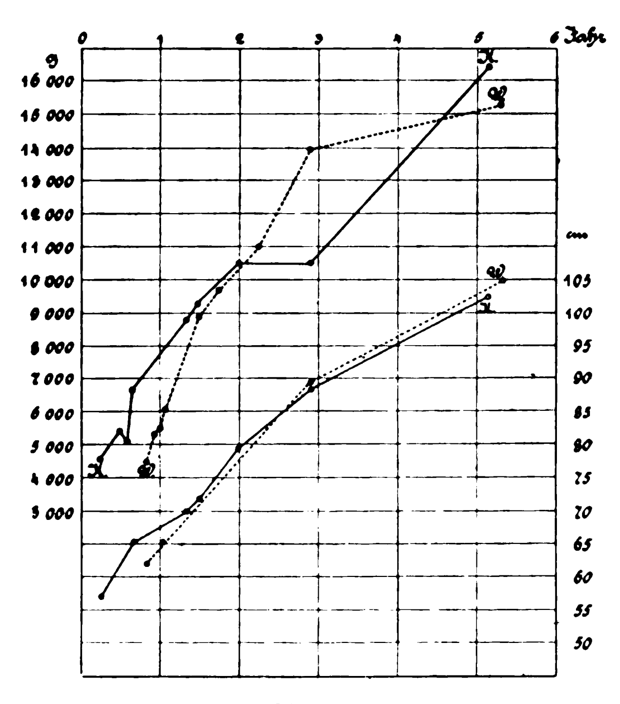


Fig. 8.

Konvexer und konkaver Typ der Zunahme des Körpergewichts im 3. bis 6. Lebensjahre bei zwei Mädchen etwa gleicher Körperlänge. Bei K. trotz glänzender Entwicklung vom 24. bis 35. Lebensmonat Gleichbleiben des Körpergewichtes, bei W. Nachlassen der steilen Gewichtszunahme erst nach dem 35. Lebensmonat.

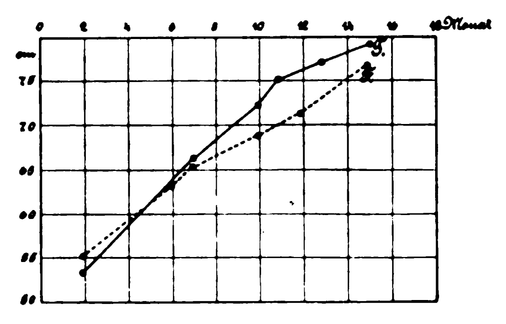


Fig. 9.

Konkaver und konvexer Typ der Längenzunahme bei zwei gut gedeihenden Knaben während der ersten 15 Lebensmonate.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon diese Darlegungen zeigen, daß die Eigenarten im Körperbau, die wir bei einzelnen Kindern beobachten können, die Proportionen, welche ein Kind in einer bestimmten Altersstufe zeigt, durchaus nicht während der ganzen Kindheit bestehen bleiben. Gewiß, es gibt zarte, kleine Kinder, die ihr ganzes Leben hindurch zarte Menschen bleiben, und andere, die ihren robusten Körperbau schon in der frühesten Jugend erkennen lassen. Häufig können wir aber beobachten, wie aus den vor Körperfülle strotzenden Säuglingen trotz ungestörter Entwicklung zarte Schulkinder werden und umgekehrt, daß sich auffällig schwächliche Knaben zu kräftigen Jünglingen entwickeln. Es ist das eben eine Folge der viel zu wenig gewürdigten Tatsache, daß der Wachstumsvorgang keineswegs bei allen Kindern in gleicher Weise verläuft. Immer noch begegnen wir ganz allgemein Anschauungen, die das ungestörte Wachstum des Kindes als kontinuierlich fortschreitenden Prozeß, Längen- und Gewichtszunahme wie eine stetig ansteigende Kurve darstellen. Schon *Camerer* (7) hat darauf hingewiesen, daß auch das durch äußere Einflüsse scheinbar ungestörte Wachstum sich stets in Schüben vollzieht:

„Es findet bei dem Wachstum sowohl Neubildung von Zellen als auch Vergrößerung derselben durch Ablagerung von Nahrungsstoffen statt. Diese Vorgänge geschehen nicht *stetig*, sondern *schubweise*, auf Neubildung folgt zunächst Wachstum der jungen Zellen, d. h. Anfüllung derselben mit Nahrungsstoffen, danach kommt es wieder zur Bildung junger Zellen. Die Anfüllung der neugebildeten Zellen mit Nahrungsstoffen kann man wohl mit der Mast des Erwachsenen vergleichen; sie ist es, welche unter den von *Rubner* beobachteten Stoffwechselvorgängen verläuft und zu den Schwankungen im Gewichts- und Längenwachstum führt."

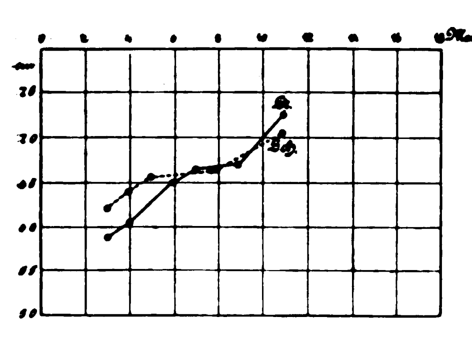


Fig. 10.
Sehr ausgesprochene Periodizität der Längenzunahme bei zwei glänzend gedeihenden Knaben.

Auch ich habe mich bemüht (8), eingehend darzulegen, daß alle biologisch feststellbaren Tatsachen von den Vorgängen bei der Zellteilung im befruchteten Seeigelei bis zu den Beobachtungen am wachsenden Säugetier, daß die Ergebnisse der Stoffwechselversuche an zahlreichen Säuglingen *„zu der Auffassung*


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwingen, daß der Wachstumsprozeß nicht ganz stetig und gleichmäßig, sondern mit einer gewissen Periodizität verläuft". Anbau und Ausbau, Aufbau und Umbau im Körper erfolgen beim normalen Wachstumsprozeß eben nicht dauernd gleichmäßig, sondern lösen sich in gewissen Perioden miteinander ab. Schon im Säuglingsalter stehen abwechselnd Zeiten des Anbaues und solche des Ausbaues, die, *Camerer* der Mast vergleicht, im Vordergrund, eine Erkenntnis, die wie ich früher ausführlicher besprochen habe, bei der Beurteilung nur einige Tage dauernder Stoffwechselversuche für Wachstumsfragen von größter Bedeutung ist. Im späteren Lebensalter dehnen sich die Perioden, in denen der Aufbau den Ausbau überwiegt oder umgekehrt, über längere Zeiträume aus, Erscheinungen, die man auch als „Streckung“ und „Füllung“ bezeichnet hat (9).

Ganz ähnlich, wie sich ein Hausbau auf mancherlei Art durchführen läßt, kann auch der wachsende Körper in verschiedener Weise aufgebaut werden. Entweder errichtet man zuerst nur Gerüst und Mauerwerk für das Erdgeschoß, baut dieses aus, beginnt dann mit dem ersten Stock, vollendet diesen, nimmt dann ebenso den zweiten Stock in Angriff, den dritten und so fort. Oder man errichtet das Gerüst und Mauerwerk für das ganze Haus und kann, wenn das Haus im Rohbau annähernd fertiggestellt ist, mit dem Ausbau des Hauses beginnen.

Nach ihrer Fertigstellung sind die auf verschiedene Weise herangewachsenen Bauwerke einander recht ähnlich, während der Bauzeit, in der Periode des Werdens aber boten sie einen verschiedenartigen Anblick dar. Ganz ähnlich sehen wir nun auch das Körperwachstum der Kinder sich in der verschiedensten Weise vollziehen; die einen sind bestrebt, möglichst bald den Aufbau des Körpers zu vollenden und beginnen erst später mit dem Ausbau des rasch im Gerippe (hier wörtlich zu nehmen) emporgeschossenen Bauwerks; die andern eilen nicht so, den Bau des Körpers in die Höhe zu treiben, sie füllen stets das neu errichtete Fachwerk zum annähernd vollendeten Bau aus. Das Wachstum des Skeletts des kindlichen Körpers, die Längenzunahme, entspricht dem Aufbau von Gerüst und Mauerwerk, die Entwicklung von Muskulatur und Organen dem Ausbau des Hauses, auch darin, daß das Skelettwachstum wie der Bau von Gerüst und Mauerwerk dem Ausbau des übrigen Körpers stets vorangeht. Wie es beim Hausbau Perioden gibt, in denen man gar keine Fortschritte des Baues zu sehen meint, und doch wird fleißig an der Fertigstellung all der tausend Kleinigkeiten gearbeitet, die zur inneren Einrichtung des



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hauses gehören, gerade so gibt es auch im wachsenden Körper Zeiten scheinbarer Ruhe, in denen wir keine nennenswerten Fortschritte des Wachstums feststellen können. Aber das Auge des geschulten Beobachters sieht in diesen Perioden, in denen vielleicht weder Körperlänge noch Körpergewicht meßbare Zunahmen aufweisen, doch deutliche Fortschritte in der Entwicklung des Kindes. Zu diesem inneren Ausbau des kindlichen Körpers, der sich in Zahlenwerten nicht ausdrücken läßt, müssen wir das Organwachstum und die Involution mancher Organe, die Pubertätsentwicklung, aber auch gewisse Erscheinungen des Knochenwachstums, wie die Verknöcherung der Schädelnähte, den Fontanellenschluß, das Auftreten der erst später entstehenden Hand- und Fußwurzelknochen, die Zahnbildung, kurz alle jenen feineren Wachstumsvorgänge rechnen, die in den groben Maßen der Körperlänge und des Körpergewichts nicht zum Ausdruck kommen. Auch die geistige Entwicklung gehört zu diesem inneren Ausbau, wenn auch in vielen Fällen die körperliche Entwicklung trotz vollkommener Idiotie ungestört vonstatten gehen kann.

Verfolgen wir nun einmal zunächst, wie sich von den eben dargelegten Gesichtspunkten **das Wachstum des Kindes von der Geburt bis zur vollendeten Reife** im allgemeinen darstellt. Das *erste Lebensjahr* ist gekennzeichnet durch den relativ raschesten Anbau, den wir nächst der Fötalzeit überhaupt beobachten können. Der normal gedeihende Säugling baut aber nicht nur energisch an, wie seine Längenzunahme anzeigt, meist häuft er auch noch reichlich überschüssiges Fett im Körper an. Gegen Ende des ersten Lebensjahres läßt dieses äußerlich sichtbare Wachstum erheblich nach, und nun beginnt eine intensive Bautätigkeit im Innern. Das *zweite Lebensjahr*, vielleicht auch noch das *dritte* ist ganz vornehmlich dieser Arbeit des Körperausbaues gewidmet. Äußerlich verlieren sich die fetten Formen des Säuglings, die Glieder strecken sich, der Rumpf wird schlanker, es ist die Zeit, in der sich die statischen Funktionen entwickeln und das Kind die Sprache erlernt. Statt des Anbaues steht jetzt der Ausbau vollständig im Vordergrunde, und monatelange Gewichtsstillstände sind in dieser Zeit keine Seltenheit. Meist wachsen die Kinder auch jetzt noch etwas in die Länge, aber ich habe auch Kinder beobachtet, die gegen Ende des zweiten Lebensjahres während mehrerer Monate kaum einen Zentimeter in der Länge zunahmen, ihr Körpergewicht nicht vermehrten und trotzdem in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung glänzende Fortschritte machten. Zu diesen, weder eine


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Längen- noch eine Gewichtszunahme bedingenden Fortschritten der körperlichen Entwicklung gehören vor allem eine Reihe schon früher aufgezählter Wachstumsvorgänge des Skelettsystems, die Verknöcherung des Schädels, Strukturveränderungen der Röhrenknochen, Neubildung von Knochenkernen, die Zahnentwicklung u. a. mehr.

Die Tatsache, daß das zweite Lebensjahr, zumal wenn der Anbau im ersten ein sehr energischer war, auch bei ungestörtem Ablauf des Wachstumsvorganges eine Periode der äußeren Ruhe und des inneren Ausbaus des kindlichen Körpers umfaßt, kann nicht genug betont werden. Die immer noch auch in ärztlichen Kreisen, ja sogar in wissenschaftlichen Abhandlungen über das Wachstum zutage tretende Überschätzung des Körpergewichts, die Identifizierung von Gewichtszunahme und Körperwachstum ist schuld daran, daß Laien und auch Ärzte den Gewichtsstillstand, der bei vielen Kindern um die Wende des ersten Lebensjahres eintritt, als Grund zur Besorgnis ansehen. Und doch handelt es sich hier nur um einen ganz physiologischen Vorgang! Diese Periode des inneren Ausbaues ist natürlich nicht scharf auf ein bestimmtes Alter beschränkt; bei einzelnen Kindern beginnt sie früher, bei anderen später, manchmal tritt sie deutlicher, in anderen Fällen weniger klar in die Erscheinung, je nachdem die Wachstumsvorgänge im 1. Lebensjahr dem konvexen Kurventyp entsprechend schon sehr intensiv waren oder der Wachstumsablauf sich im ganzen langsamer, mehr dem konkaven Typ entsprechend abgewickelt hat.

Mit dem *dritten* Lebensjahr, auch dem *vierten*, werden die sichtbaren Wachstumsvorgänge wieder lebhafter, und das Wachstum vollzieht sich, indem Anbau und Ausbau, Längen- und Gewichtszunahme bis gegen das Ende des ersten Lebensjahrzehnts nebeneinander herlaufen, bei den meisten Kindern so, daß die Länge verhältnismäßig rascher zunimmt als das Gewicht und dementsprechend der Index ponderalis weiter sinkt. Es treten aber schon deutlich die Wachstumstypen hervor, Kinder, die jetzt verhältnismäßig kurz und gedrungen bleiben, andere, die lang und schlank werden und bei denen die von *Stratz* (9) in das 5. bis 7. Lebensjahr gelegte Periode der ersten Streckung besonders deutlich in die Erscheinung tritt. Dabei braucht wohl nicht noch einmal betont zu werden, daß aber Körperlänge und Körperbau während des ersten Lebensjahres keineswegs immer auf die körperliche Entwicklung in den



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgenden Jahren schließen lassen (Fig. 11) Aus den später folgenden Längen- und Gewichtskurven sehen wir, wie Kinder, die im Anfang an Länge und Gewicht gegen andere weit zurückstanden, diese doch überholen. Daß sich die Kurven, wie es die Beobachtungen in Figur 31 und 34 sehr deutlich zeigen, geradezu kreuzen, sieht man als Ausdruck der verschiedenen Wachstumstypen gar nicht so selten.

Um die Zeit der Pubertät, meist also im *Beginn des zweiten Lebensjahrzehnts*, im allgemeinen bei den Mädchen früher als bei den Knaben, meist bei Kindern aus den sozial besser gestellten Klassen ausgesprochener als bei den Kindern der einfachen Volksschichten, tritt eine individuell ganz verschiedene, manchmal aber überraschend schnelle Zunahme des Längenwachstums auf, die Kinder schießen in die Höhe, wie der Volksmund sagt, eine Wachstumserscheinung, die uns später eingehend beschäftigen wird. Erst allmählich folgt dann diesem letzten raschen Anbau der entsprechende Ausbau des Körpers, der nun auch den Abschluß der Kindheit bedeutet.

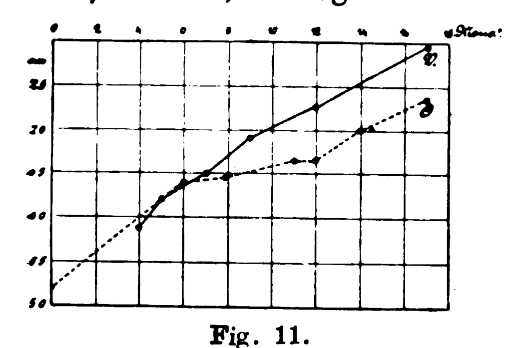


Fig. 11.
Zwei in den ersten Monaten gleichlange Knaben zeigen späterhin bei ungestörtester Entwicklung beträchtliche Unterschiede in der Körperlänge.

Nach diesen Ausführungen werden wir nicht mehr verlangen, daß sich das Wachstum aller Kinder einer festgelegten Längen- oder Gewichtskurve entsprechend in gleicher Weise abwickelt. Den Maßen, welche ein Kind in einer bestimmten Altersstufe aufweisen soll, werden wir einen ziemlich breiten Spielraum einräumen, dem Verlauf der Längen- und Gewichtskurve gewisse Variatonen gestatten. Nur um einen Anhalt zu haben, ob die Länge oder das Gewicht eines Kindes auffällig groß oder klein ist, werden wir uns gewisse „Richtlinien" für den Ablauf des Wachstumsvorganges aufstellen. Diese gewinnen wir, indem wir diejenigen Grenzwerte annähernd festlegen, welche die Körpermaße leidlich gesunder Kinder nach oben und unten meist nicht überschreiten. Als Grundlage für diese Richtlinien konnten von *Monti* (6), sowie von *Geisler* und *Uhlitzsch* (10) angegebenen Messungsresultate gut verwandt werden. Da die Größen- und Ge-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wichtsverhältnisse der Kinder in verschiedenen Gegenden und den einzelnen Bevölkerungsschichten durchaus nicht die gleichen sind, werden die von uns aufgestellten Richtlinien für andere Zwecke eine gewisse Korrektur nach oben oder unten erfahren müssen, doch wird der allgemeine Verlauf stets ein ähnlicher sein. Bei der üblichen graphischen Darstellung begrenzen unsere „Richtlinien" einen Streifen. Innerhalb dieses Streifens liegen die Werte für Körpergewicht und Körperlänge der meisten gesunden Kinder aus der von uns beobachteten Bevölkerungsschicht und in diesem Streifen verlaufen mit geringen Ausnahmen die verschiedenen Längen- und Gewichtskurven sich ungestört entwickelnder Kinder. Die Grenzen dieses Streifens werden wir gestrichelt zeichnen, um anzudeuten, daß sie nicht engherzig als scharfe Trennungslinien zwischen normal und pathologisch gelten sollen.

In einer großen Reihe von Fällen wird es sehr schwer zu entscheiden sein, ob man die Wachstumsvorgänge bei einem Kinde noch als normal oder schon als pathologisch bezeichnen will. Wie auf manchen anderen Gebieten (z. B. dem der Geistesstörungen) bestehen bei den Wachstumsvorgängen zwischen normal und pathologisch fließende Übergänge, die man ebenso noch als charakteristische Typen wie schon als beginnende Störungen des Wachstums ansehen kann. Von einer **Wachstumsstörung** werden wir dann sprechen, wenn die Körpermaße eines Kindes weit aus dem Rahmen herausfallen, der durch unsere Richtlinien gezogen ist. Wachstumsstörungen liegen aber auch dann vor, wenn der Wachstumsvorgang ausgesprochen anders verläuft als gewöhnlich oder wenn wir im Körperbau und in den Körperproportionen auffällige Abweichungen von der Norm feststellen können. Wie der Ausdruck „Störungen" besagt, müssen diese Abweichungen von der Norm keineswegs einen Dauerzustand darstellen, sie können, wie jede Störung auch eine vorübergehende Erscheinung sein, und gerade diese Formen der Wachstumsstörungen beanspruchen in erster Linie klinisches Interesse.

Wachstumsstörungen sind ja nur in den seltensten Fällen eine selbständige Krankheitserscheinung. Die meisten Störungen des Wachstums treten als Folge- und Begleiterscheinungen anderer Krankheitsprozesse auf, und man wird deshalb wohl mit Recht die Frage aufwerfen, ob es überhaupt angängig ist, die Wachstumsstörungen beim Kinde zusammenfassend zu betrachten. Gewiß


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergeben sich mannigfache Schwierigkeiten daraus, daß wir den Versuch machen, Erscheinungen, die durch die heterogensten Ursachen hervorgerufen werden, zu einem klinischen Begriff zu vereinen. Andererseits werden wir uns gerade bemühen, die verschiedenen Formen äußerlich ähnlicher Erscheinungen voneinander zu trennen, die wesentlichen Unterschiede in der Entstehung und dem Verlauf einander ähnlicher Krankheitsbilder hervorzuheben.

Wir werden deshalb zuerst untersuchen müssen, unter *welchen Bedingungen und durch welche Krankheitsursachen Störungen der Wachstumsvorgänge hervorgerufen werden* können und in welcher Weise die verschiedenartigen Wachstumsstörungen beim Kinde in die Erscheinung treten. Dann aber werden wir versuchen, festzustellen, *welche Folgen solche Störungen des Wachstums für die weitere Entwicklung des Kindes nach sich ziehen* und durch welche Maßnahmen wir sie zu beeinflussen vermögen. Von diesem Gesichtspunkt wollen wir vor allem die Frage prüfen, welche Bedeutung die durch innere oder äußere Ursachen hervorgerufenen Unterschiede im Wachstumsablauf, die verschiedenartigen Formen der körperlichen Entwicklung für die Leistungsfähigkeit des kindlichen Organismus, für die Entstehung bestimmter Krankheitserscheinungen und für den Verlauf von Krankheitsprozessen gewinnen können.

Der Ausdruck „Wachstumsstörungen" ist ja eigentlich zweideutig, er könnte sowohl „Störungen *im* Wachstumsvorgang" als auch „Störungen *durch den* Wachstumsvorgang" bezeichnen. Wenn wir das Wort auch ausschließlich in dem Sinne „Störungen *im* Wachstumsvorgang" benützen, so werden wir doch auch der Frage, welche Störungen durch die Wachstumsvorgänge hervorgerufen werden können, verschiedentlich näher treten.

Wenn wir von *Wachstum* sprechen, so denken wir in erster Linie an die *körperliche* Entwicklung; von dieser darf und soll die geistige Entwicklung in unseren Studien keineswegs getrennt werden. Nur diejenigen Störungen der geistigen Entwicklung, welche sich bei vollkommen normalem Körperwachstum ausbilden, werden nicht in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen werden.

Jeder Versuch, Krankheitserscheinungen einzuteilen, muß von ätiologischen Grundlagen ausgehen, erst wenn diese nicht ausreichen, dürfen formale Gesichtspunkte zu Hilfe genommen werden. Aus diesem Grunde habe ich schon früher entgegen der von


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schloß (11) gewählten rein formalen Betrachtungsweise die *Genese* der Störungen als Einteilungsprinzip in den Vordergrund gerückt und vorgeschlagen (8), Wachstumsstörungen zu unterscheiden, welche

1. primär den Wachstumstrieb selbst betreffen,
2. bei normalem Wachstumstrieb durch sekundär in den Wachstumsvorgang eingreifende Faktoren hervorgerufen werden.

Unter die erste Gruppe fallen alle diejenigen Störungen, die aus einem krankhaften Wachstumstriebe entstehen, also schon in der Keimanlage ruhen oder durch Schädigungen der Keimanlage hervorgerufen werden und die auch häufig, vielleicht wenig glücklich, als „kongenital" bezeichnet werden. Der echte Riesenwuchs, der Zwergwuchs und die Hypoplasie stellen die Schulbeispiele primärer Störungen des Wachstumstriebes dar. In die gleiche Gruppe müssen wir ferner diejenigen Wachstumsstörungen rechnen, die wir auf eine fehlerhafte Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion zurückführen können und schließlich alle jene eigentümlichen Wachstumsstörungen, für deren Entstehung wir zwar noch nicht ein bestimmtes Organ verantwortlich machen können, deren Ursache wir aber sicherlich in einer oft ererbten Anomalie der Keimanlage zu suchen haben.

Diesen *Störungen des Wachstumstriebes* stellen wir diejenigen Störungen gegenüber, die durch irgendwelche äußere Faktoren *bei normaler Anlage des Wachstumstriebes* hervorgerufen werden. Unter diesen äußeren Faktoren spielen *Ernährung und Krankheit* weitaus die bedeutungsvollste Rolle, doch gehören hierzu auch *Jahreszeit, Klima, Lebensführung, Körperpflege, Erziehung, Sport* und eine Reihe anderer Momente, die wir einzeln noch nicht zu analysieren vermögen. Die Frage, ob eine Wachstumsstörung auf einer primären Anlage beruht oder durch irgendwelche sekundären Momente hervorgerufen wird, vermögen wir allerdings auf Grund unserer heutigen klinischen Kenntnisse noch nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu entscheiden, im allgemeinen aber lassen sich aus der Vorgeschichte und der Entwicklung einer Wachstumsstörung weitgehende Schlüsse über die Natur der Störung ziehen. Wir werden später besprechen, welche Merkmale wir zur Unterscheidung von primären und sekundären Wachstumsstörungen heranziehen können. Vollkommen läßt sich die Trennung zwischen sekundären und primären Wachstumsstörungen deshalb nicht durchführen, weil wir nicht gar zu selten beobachten können, daß


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein wahrscheinlich schon in der Keimanlage minderwertiges Kind noch durch Krankheiten geschädigt wird, sich also mit der primären Störung des Wachstumstriebes sekundäre Schädigungen vereinigen. Es ist auch zu erwarten, daß bei einem minderwertig veranlagten Individuum eine Schädigung eine schwerere Störung zeitigt als bei einem gesunden. Praktisch wichtig wird die Frage, ob eine Wachstumsstörung auf einer primären Anlage beruht oder durch sekundäre Momente hervorgerufen ist, deshalb, weil meistens Anomalien des Wachstums*triebes irreparabel* sind. Das gilt unbedingt für diejenigen Störungen, welche wir nicht auf die fehlerhafte Funktion eines bestimmten Organs zurückführen können. Alle diese Wachstumsstörungen, wie der kongenitale Riesen- und Zwergwuchs, die mongoloide, die infantilistische, die mikromele Wachstumsstörung, die Chondrodystrophia foetalis und Osteogenesis imperfecta, sind der Therapie völlig unzugänglich. Etwas anders steht es allerdings mit denjenigen primären Störungen, welche auf einer mangelhaften Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion beruhen. Diese lassen sich wie die thyreogenen Wachstumsstörungen unter Umständen therapeutisch beeinflussen, wenn auch die primäre Störung als solche natürlich irreparabel bleibt. Denn selbst wenn die Ausfallserscheinungen behoben werden, gewinnt die Drüse niemals ihre normale Funktion wieder. Während sich also meistens die Begriffe primäre und irreparable Wachstumsstörung decken, *sind die sekundären Wachstumsstörungen häufig im weitesten Maße reparabel.* Allerdings gibt es auch sekundäre Momente, welche eine bleibende Störung des Wachstums hervorzurufen vermögen. Gerade die Frage, ob eine durch äußere schädigende Einflüsse entstandene Wachstumsstörung sich im Laufe der Zeit wieder ausgleichen kann, oder eine dauernde Schädigung des Wachstums zur Folge hat, ist von weittragender praktischer Bedeutung und wird uns deshalb eingehend beschäftigen.

Der Form nach können alle bisher genannten Gruppen von Wachstumsstörungen, wenigstens theoretisch, Steigerungen und Hemmungen des Wachstums sein. Bei den primären Wachstumsstörungen finden wir beide Arten vertreten, wenn auch primäre Wachstumshemmungen (Hypoplasie) häufiger sind als primäre Wachstumssteigerungen (Hyperplasie). Durch äußere Einflüsse hervorgerufene *dauernde* Wachstumsstörungen sind wohl ausnahmslos Wachstumshemmungen, Wachstumssteigerungen dieser Art dürfte es kaum geben. Dagegen können die durch äußere Einflüsse verursachten reparablen Wachstumsstörungen ebensowohl



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wachstumssteigerungen wie Wachstumshemmungen sein, die wir dann als zeitliche Störungen, als Beschleunigung oder Verzögerung des Wachstumsablaufes ansehen. Diejenigen Faktoren, welche eine Wachstumssteigerung zur Folge haben, bezeichnet man als *Wachstumsreize*, Momente, welche das Wachstum verzögern, könnte man dementsprechend *Wachstumsgifte* nennen.

Nach diesen Ausführungen ergibt sich für die Einteilung der Wachstumsstörungen folgendes Schema:

I. Primäre Wachstumsstörungen.

(Störungen des Wachstumstriebes.)

1. *Wachstumshemmungen* (verminderter Wachstumstrieb), Hypoplasie, Zwergwuchs.
2. *Wachstumssteigerungen* (gesteigerter Wachstumstrieb) Hyperplasie, Riesenwuchs.

II. Sekundäre Wachstumsstörungen.

(Störungen durch äußere Einflüsse, erworben.)

1. *Wachstumshemmungen:*
   a) Reparabel = Verzögerungen des Wachstumsablaufes, dabei event. Verlängerung der Wachstumsperiode.
   b) Irreparabel = dauernde, bleibende Schädigungen des Körperwachstums.
2. *Wachstumssteigerungen:* nur Beschleunigungen des Wachstumsablaufs.

Will man die reparabelen Wachstumsstörungen noch nach ätiologischen Momenten einteilen, so könnte man nach bewährtem Muster von Wachstumsstörungen ex alimentatione, ex infectione, ex conditione usw. sprechen, doch werden wir sehen, daß eine solche weitere Einteilung heute noch nicht empfehlenswert ist.

Vom praktischen und klinischen Gesichtspunkte beanspruchen die durch äußere Einflüsse hervorgerufenen **sekundären Wachstumsstörungen** *erheblich höheres Interesse als die Störungen des Wachstumstriebes.* Diese geben zwar z. T. scharf umrissene Bilder, besitzen aber eigentlich, den Mißbildungen vergleichbar, nur die Bedeutung von Merkwürdigkeiten, die man kennen muß, um sie von anderen Störungen zu unterscheiden. Darum wollen wir uns mit ihnen nur soweit beschäftigen, wie es differentialdiagnostiche Gründe erfordern, und uns sogleich *den durch äußere Ursachen bedingten Wachstumsstörungen zuwenden*, und zwar wollen wir zuerst



Digitized by Google



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die **Wachstumshemmungen, die Verzögerungen des Wachstumsablaufs,** gesondert von den Wachstumssteigerungen, den Beschleunigungen des Wachstumsablaufes, betrachten, denen der zweite Teil der Arbeit gewidmet ist.

Von allen äußeren Faktoren, welche die Wachstumsvorgänge zu beeinflussen vermögen, ist die *Ernährung* in ihrer Wirkung auf das Wachstum weitaus am eingehendsten studiert worden. Die erste klinische Beobachtung über die Längen- und Gewichtszunahme bei Unterernährung stammt von *Camerer jun.* (12), der zeigen konnte, daß ein vom 9. Monat bis zum 5. Lebensjahr unterernährter Knabe zwar in seiner Gewichtszunahme nicht unbeträchtlich zurückblieb, trotzdem aber ein normales Längenwachstum aufwies. Untersuchungen von *Freund* (13) und *Variot* (14) haben dann gelehrt, daß im allgemeinen bei ernährungsgestörten Säuglingen das Längenwachstum viel weniger hinter der Norm zurücksteht als die Gewichtszunahme, ja unter Umständen kann bei Säuglingen sogar während einer Gewichtsabnahme die Körperlänge zunehmen (15). In einem gewissen Gegensatz zu diesen Beobachtungen stehen diejenigen *Birks* (16), welcher bei unterernährten jungen Brustkindern während mangelnder Gewichtszunahme Stillstand des Längenwachstums feststellte. *Birk* selbst erklärt diese anscheinend widersprechenden Befunde aus dem Alter der verschiedenen Kinder und nimmt an, daß „eine Inanition derart, wie sie beim *jungen* Säugling zum Wachstumsstillstand führt, einem *älteren* Kinde nicht mehr so viel anzuhaben vermag“. Ohne Frage ist ja Nährstoffmangel eine der wichtigsten Ursachen für die Entstehung von Wachstumsstörungen beim Säugling und deshalb habe ich zuerst auf Grund unseres Beobachtungsmaterials Aufschluß zu gewinnen versucht, *unter welchen Bedingungen Unterernährung nur die Gewichtszunahme, also den Gewebsansatz, unter welchen Bedingungen auch das Längen- und Skelettwachstum zu beeinflussen vermag.*

Den rechten Weg für das Verständnis wies der Tierversuch: Während ich (1) bei unterernährten Hunden trotz Gewichtsstillstandes einen fast ungehemmten Fortschritt des Knochenwachstums festgestellt hatte, sah *Schulz* (17) junge, mit Mehl genährte Hunde im Körpergewicht und zugleich im Knochenwachstum gegenüber normal genährten Tieren des gleichen Wurfes zurückbleiben. Hier lag der Grund für das verschiedene Verhalten auf der Hand: Meine Tiere hatten eine verhältnismäßig eiweiß- und



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

salz*reiche* Nahrung erhalten, *Schulz* hatte seine Hunde extrem eiweiß- und salz*arm* ernährt. Wir sehen also im Tierversuch, daß das Knochenwachstum junger Hunde während Perioden der Unterernährung und des Gewichtsstillstandes nur dann Fortschritte macht, wenn das Futter eine reichliche Menge Eiweiß und Mineralstoffe enthält. Es muß ein Überschuß an den zum Knochenaufbau unentbehrlichen Baustoffen vorhanden sein, damit ein lebhaftes Knochenwachstum stattfinden kann. Stehen diese Baustoffe aber in der bei Unterernährung ja ohnehin schon knapp bemessenen Nahrung nur in geringer Menge zur Verfügung, so kann trotz des mächtigen im Skelett ruhenden Wachstumstriebes keine neue Knochensubstanz — nicht einmal pathologisch zusammengesetzte wie z. B. beim einseitigen Kalkmangel — aufgebaut werden, und das Längenwachstum stockt.

In ganz ähnlicher Weise hängen auch beim Säugling die Wachstumsvorgänge von der Art und der Menge der in der Nahrung zugeführten Baustoffe ab. Die Frauenmilch ist, wie besonders *Rubner* (18) ausführlich dargelegt hat, eine Nahrung, deren Eiweißgehalt bei normalen Trinkmengen so knapp bemessen ist, daß die Eiweißzufuhr den Bedarf für den Körperanbau des wachsenden Säuglings nur wenig überschreitet. Bei Unterernährung mit Frauenmilch wird also die Eiweißzufuhr für den normalen Gewebsaufbau nicht ausreichen. Die Tatsache, daß die Frauenmilch eine ganz besonders eiweißarme Nahrung ist, wird uns noch öfter beschäftigen und scheint in ihren praktischen Konsequenzen viel zu wenig Beachtung zu finden. Ebenso wie der Eiweißgehalt ist auch der Mineralstoff-, besonders der Kalkgehalt der Frauenmilch sehr niedrig und überschreitet, wie ich früher ausführlich dargelegt habe (31), bei physiologischer Nahrungsaufnahme den Bedarf nur um ein geringes.

In der Eiweißmilch haben wir andererseits eine Nahrung, welche an Eiweiß und Kalk hervorragend reich ist, und auch wenn wir mit Larosan oder Kasein-Fett angereicherte Milchmischungen verabreichen, führen wir dem Säugling eine erheblich eiweiß- und kalkreichere Nahrung zu als in Frauenmilch. Es sind nämlich auf 1000 Kalorien enthalten:

In der Frauenmilch	23 g Eiweiß,	3 g Asche,	0,6 g CaO
in der Eiweißmilch + 2 pCt. Nährzucker	67 g ,,	11 g ,,	2,0 g ,,

Verfolgt man nun das Verhalten der Gewichts- und Längenzunahme bei diesen Ernährungsformen, so sieht man, daß sowohl



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

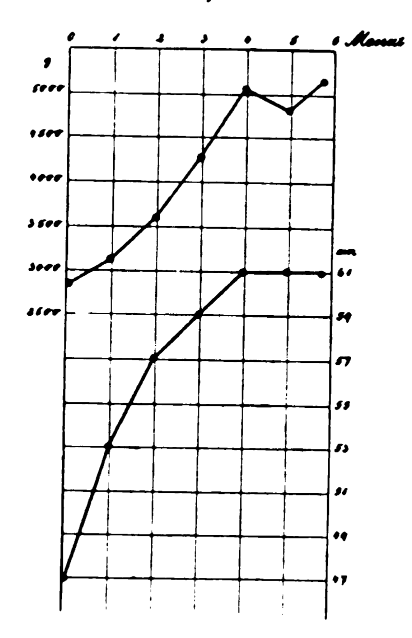


Fig. 12.

Zwei Monate langer Gewichtsstillstand, bei einem vorher gut gediehenen Ammenkind, Stillstand des Längenwachstums im 5. u. 6. Lebensmonat bei Frauenmilchernährung.

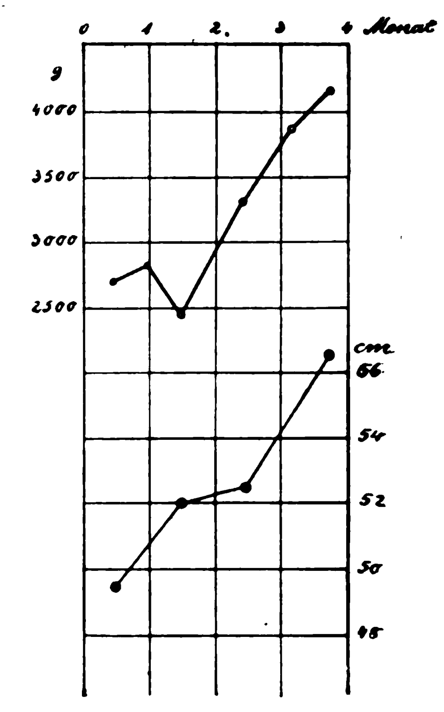


Fig. 13.

14 Tage alt. Ausschließlich Eiweißmilch mit kleinen Nährzucker- und Malzdosen, also eiweiß- und salzreiche Nahrung. In den ersten 6 Wochen geringe Gewichtszunahme, sogar vorübergehende Gewichtsabnahme (Dyspepsie), dann gute Gewichtszunahme und steiles Längenwachstum.

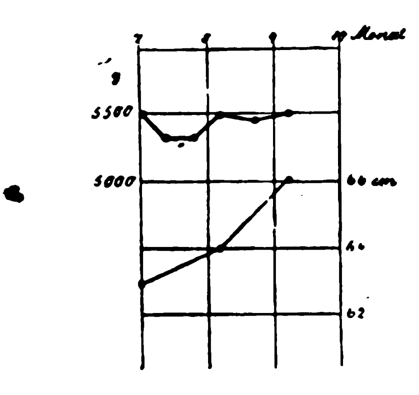


Fig. 14.

7 Monate; erhält erst ¾ Milch ¼ Wasser, vorübergehend Kuhmilch-Molke und Weißkäse, dann ²/₃ Milch ¹/₃ Mehlsuppe, zuletzt ²/₃ Milch, ¹/₃ Malzsuppe. Nahrung relativ eiweiß- und kalkreich. Zwei Monate lang Gewichtsstillstand, aber gutes Längenwachstum.

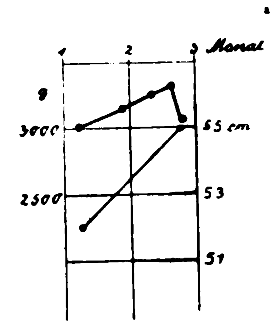


Fig. 15.

5 Wochen alt; Ernährung Larosan-Milch + Nährzucker und Schleim. Bei eiweiß- und kalkreicher Kost geringe Gewichtszunahme, erheblicher Zuwachs der Körperlänge.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

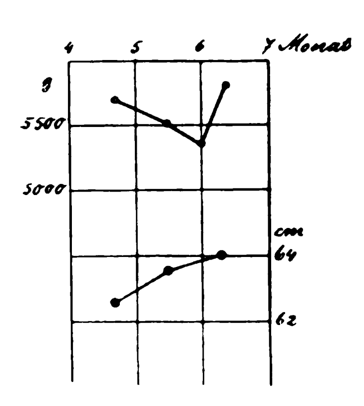


Fig. 16.
5 Monate alt; Ernährung Vollmilch, dann kaseinfettangereicherte Milch bis zum Ende des 5. Monats, bröcklige Seifenstühle, hoher Indikangehalt des Urins. Gute Längenzunahme bei Gewichtsabnahme; im 6. Monat rasch steigende Mengen Frauenmilch, Reparation, steiler Gewichtsanstieg, geringere Längenzunahme.

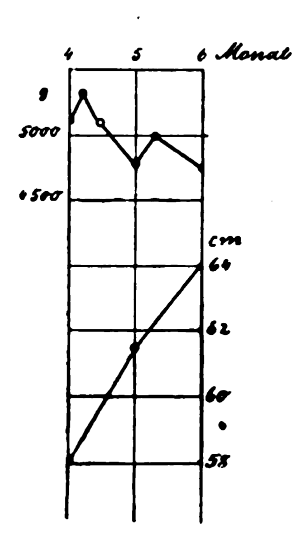


Fig. 18.
Mit *konzentrierter Eiweißmilch* und kleinen Nährzuckermengen (1 pCt auf 3 pCt. steigend) ernährt, dauernd alkalische bröcklige Stühle, blasse Hautfarbe, aber nicht schlechte Stimmung. Im Urin Indikan reichlich, Aceton, Acetessigsäure negativ. Extrem mit Eiweiß und Kalk angereicherte Nahrung, zwei Monate lang keine Gewichtszunahme (mangelndes Gedeihen), dabei auffällig starke Zunahme der Körperlänge.

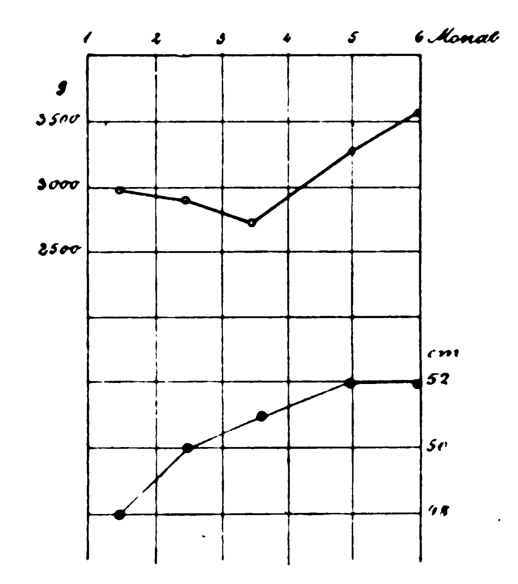


Fig. 17.
1½ Monate alt. Erst Magermilch Schleim, Magermilch-Larosan, beträchtliche Längenzunahme bei Gewichtsstillstand resp. Gewichtsabnahme. Dann Frauenmilch-Buttermilch, Frauenmilch und Schleim und Frauenmilch-Milch. Jetzt leidliche Gewichtszunahme, aber geringere Längenzunahme. Im letzten Monat Stillstand des Längenwachstums.

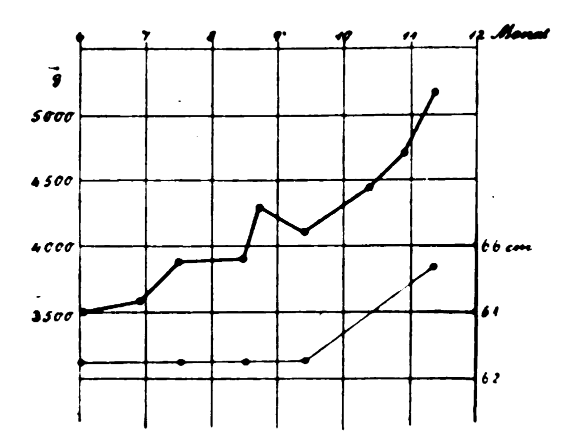


Fig. 19.
6 Monate alt. 3 Monate Frauenmilch, keine Längenzunahme bei sehr mäßiger Gewichtszunahme; nach kurzer Zeit Buttermilch und Milch-Schleim (leichte Gewichtsabnahme). Übergang auf Eiweißmilch, ganz zuletzt zwei Drittel Milch, ein Drittel Mehlsuppe. Nach Übergang auf diese Kost starker Anstieg des Längenwachstums, ohne daß die Gewichtszunahme erheblich steiler ansteigt als vorher.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

junge wie ältere Säuglinge trotz mangelnder Gewichtszunahme bei den eiweiß- und salzreichen Nahrungsgemischen ganz beträchtliche Längenzunahmen, also ein flottes Knochenwachstum zeigen, mit Frauenmilch ernährte, im Gewicht schlecht zunehmende Säuglinge dagegen meistens nur geringe Fortschritte des Längenwachstums aufweisen. Vor einer Reihe von Jahren haben wir, um die Wirkung der Darmfäulnis auf den Säuglingsorganismus zu studieren, Kinder längere Zeit hindurch extrem eiweiß- resp. eiweiß- und salzreich, aber kohlehydratarm ernährt. Zu diesem Zwecke wurde Eiweiß- oder Larosanmilch mit geringen Kohlehydratmengen gegeben, so daß die Kinder dauernd Seifenstühle hatten und einen hohen Indikangehalt im Urin aufwiesen. Diese so genährten Säuglinge zeigten trotz monatelanger Gewichtsstillstände ein regelmäßig fortschreitendes Längenwachstum. Aus der Reihe der wiedergegebenen Beispiele sei die Beobachtung Fig. 18 besonders hervorgehoben. Ein mit konzentrierter Eiweißmilch und kleinen Nährzuckermengen, also mit einem extrem mit Eiweiß und Kalk angereichertem Gemisch vom 4. bis 6. Monat ernährter Säugling nahm bei dauernd alkalischen, grauen, bröckligen Stühlen von etwa 5200 g auf 4800 g im Körpergewicht ab; in der gleichen Zeit wuchs seine Körperlänge von 58 auf 64 cm. Als Gegenstück kann die Beobachtung Fig. 19 dienen, ein Knabe, der vom 6. bis 9. Monat mit Frauenmilch ernährt wurde. Während das Körpergewicht sich von 3500 g auf etwa 4200 g hob, nahm die Körperlänge überhaupt nicht zu. Nach Absetzen auf Buttermilch und Milch-Schleim bekam das Kind eine Dyspepsie, die bei Eiweißmilch ausgeheilt wurde. Nach Übergang auf diese eiweiß- und salzreiche Nahrung nimmt die Körperlänge, die vorher bei Frauenmilch 3 ½ Monate fast unverändert geblieben war, innerhalb von 2 Monaten um 3 cm zu, ohne daß die Körpergewichtskurve jetzt erheblich mehr ansteigt, als in der vorhergehenden Periode. In welcher Weise die Wachstumsvorgänge beim Säugling während einer Unterernährung je nach der Zusammensetzun der Nahrung verschiedenartig beeinflußt werden, dürften wohl die in Kurvenform wiedergegebenen Beispiele hinreichend erläutern.

Gehen wir nun aber einen Schritt weiter und fragen uns, was es für den Säugling bedeutet, ob während eines Gewichtsstillstandes das Längenwachstum fortschreitet oder stehen bleibt! Die Folgen des Gewichtsstillstandes bei Zunahme der Körperlänge habe ich bei jungen Hunden eingehend untersucht und zeigen können, daß unter diesen Bedingungen das Skelettwachstum fortschreitet,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dafür aber Fett und Muskulatur eingeschmolzen werden und daß alle Gewebe, auch das Blut wasserreicher werden. Daß sich ganz ähnliche Vorgänge auch im Säuglingskörper bei Gewichtsstillstand aber Längenzunahme abspielen müssen, erkennen wir deutlich, wenn wir die Säuglinge während dieser Zeit näher betrachten. Wir sehen dann, wie die Kinder allmählich blaß werden, wie die Muskulatur schlaff, die Haut faltig wird und das früher leidlich entwickelte Fettgewebe schwindet. Diese Erscheinungen treten bei den mit Frauenmilch ernährten, im Gewicht nicht recht zunehmenden Säuglingen in viel geringerem Maße in die Erscheinung. Die Kinder werden zwar auch etwas magerer, aber die Muskulatur wird nicht so welk und schlaff, die Haut nicht so blaß wie bei jenen, die ein lebhaftes Längenwachstum zeigen. Bei den in der Länge zunehmenden Säuglingen findet eben ein beträchtlicher Körper*umbau* statt. Der neugebildete Knochen tritt an die Stelle anderer Körpergewebe, und am Schluß einer solchen Periode des Gewichtsstillstandes enthält der Säuglingskörper absolut und relativ mehr Knochen, aber weniger Fett und Muskulatur als zu Beginn. Stockt aber während eines Gewichtsstillstandes auch die Längenzunahme, so ist dieser Körperumbau viel geringer und die Zusammensetzung des Säuglingskörpers wird, von einem gewissen Schwund des Fettgewebes abgesehen, nicht allzu große Veränderungen erleiden.

Auf die interessante und wichtige Frage, warum im allgemeinen Säuglinge bei eiweiß- und kalkreichen, kohlehydratarmen Nahrungsgemischen auf die Dauer nicht gedeihen, soll und kann nicht eingegangen werden. Für die hier interessierenden Fragen genügt es, klar zu legen, welcher Art die Wachstumsvorgänge sind, die sich bei diesen verschiedenen Nahrungsformen trotz Gewichtsstillstandes im Säuglingskörper abspielen, und wie diese Wachstumsvorgänge im Verhalten von Körpergewicht und Körperlänge zum Ausdruck kommen. Bei eiweiß- und salzarmer Frauenmilch sehen wir mit dem Gewichtsstillstand zumeist Zurückbleiben der Körperlänge, kein nennenswertes Skelettwachstum, Erhaltenbleiben der Körperzusammensetzung, bei eiweiß- und kalkreicher Nahrung trotz monatelangem Gewichtsstillstandes disproportionales Wachstum, lebhafte Längenzunahme, reichliches Skelettwachstum, aber energischer Körperumbau, starker Gewebsschwund. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich allerhand Übergänge; auch bei Frauenmilch kann trotz schlechter Gewichtszunahme die Körperlänge etwas wachsen, umgekehrt schreitet auch bei eiweiß- und kalkreicher Nahrung das disproportionale Wachstum nicht ins Un-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemessene fort. Schließlich müssen, ähnlich wie ich es im Tierversuch gezeigt habe, auch hier die äußerlich sichtbaren Wachstumsprozese allmählich zum Stillstand kommen.

Dazu kommt, daß die Zusammensetzung der Nahrung und die Größe der Nahrungszufuhr allein nicht die Frage entscheiden, ob der Bedarf eines wachsenden Organismus an Baumaterial gedeckt ist oder nicht. Es genügt nicht, daß die geforderten Baustoffe in hinreichender Menge mit der Nahrung zugeführt werden, sie müssen auch tatsächlich zum Ansatz zur Verfügung stehen. Das ist nicht der Fall, wenn Nahrungsbestandteile den Darm unresorbiert verlassen (z. B. Kalkentzug durch Kalkseifenbildung), oder wenn die resorbierten Baustoffe im Betriebsstoffwechsel des Organismus verbraucht und deshalb nicht zum Anbau verwandt werden können. Gerade dieser letzte Faktor scheint von ganz besonderer Bedeutung und wird noch immer nicht hoch genug veranschlagt (19). Die klinische Beobachtung lehrt ohne Frage, daß der Nahrungsbedarf gleich großer, gleich schwerer und gleich alter Kinder keineswegs derselbe ist. Ein Kind, das schlafend und wachend fast gleichmäßig bewegungslos im Bettchen liegt und sich nur selten bemerkbar macht, muß einen geringeren Bedarf haben als ein kleiner Neuropath, der aus dem Schlafe aufwacht, sofort zu schreien anfängt, nach allen Dingen interessiert blickt, und keinen Augenblick mit Händen oder Füßen still liegen kann. Bei der gleichen Nahrungszufuhr wird der Nahrungsbedarf des einen Kindes voll gedeckt sein, während der andere Säugling quantitativ unterernährt ist. Aber auch hinsichtlich einzelner Nährstoffe ist der Bedarf der Kinder ein verschiedener. So gibt es ohne Frage Kinder, deren Eiweißbedarf größer ist als der der meisten anderen. Wir müssen uns vorstellen, daß bei diesen Kindern der tägliche Zellverschleiß vermehrt, der Tonus des Eiweißstoffwechsels — wie ich das früher einmal genannt habe — gesteigert und deshalb der tägliche Eiweißbedarf erhöht ist. Manche Kinder kommen mit denjenigen Eiweißmengen, welche die Frauenmilch bei normalen Trinkmengen liefert, infolge ihres hohen Eiweißumsatzes nicht aus, weil sie nicht genügend Eiweiß zum Körperanbau erübrigen. Erst wenn wir ihnen eine Eiweißzulage in Form von Nutrose oder Plasmon geben, sehen wir einen Körpergewichtsanstieg, der in gar keinem Verhältnis zu der kalorischen Nahrungsvermehrung steht.

Auch der Bedarf an gewissen Mineralstoffen zum Anbau ist fraglos individuell recht verschieden und vielleicht ebenso das



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bedürfnis für „akzessorische Nahrungsbestandteile" (Extraktstoffe und Lipoide). Hier spielt sicherlich auch die Depotfrage (*Czerny*) eine bedeutungsvolle Rolle. Sehen wir doch, daß manche Kinder sich bei ausschließlicher Brustnahrung bis zum Beginn des 2. Lebensjahres gut entwickeln, andere schon im 5. oder 6. Monat einer Beikost bedürfen.

Da die individuellen Unterschiede im Nährstoffbedarf der einzelnen Säuglinge fraglos recht erheblich sind, kann es nicht wundernehmen, wenn das eine Kind noch gute Fortschritte macht bei einer Nahrung, bei der ein anderes schon deutlich im Gewicht, vielleicht sogar in Länge und Gewicht zurückbleibt. Selbst bei gleichartiger Ernährung wird es deshalb von der Konstitution der Kinder und der vorangegangenen Ernährung abhängen, wie lange es dauert, bis sich Wachstumsstörungen entwickeln und bis zu welchem Grade sie fortschreiten.

Weitaus die meisten Wachstumsstörungen, die man bei Säuglingen und jungen Kindern beobachten kann, entwickeln sich im Anschluß an schwerere, meist mit Durchfällen einhergehende *Ernährungsstörungen*. Diese gleichen in ihrer Wirkung auf die Wachstumsvorgänge durchaus einer Unterernährung. Mehrere Momente wirken hier zusammen: aus therapeutischen Gründen ist meist eine Beschränkung der Nahrungszufuhr erforderlich, die Ausnutzung der zugeführten Nahrung im Darm ist ungenügend, und die Durchfälle bedingen obenein nicht unbeträchtliche Stoffverluste. Bei den leichteren Formen der Ernährungsstörungen, die wie z. B. eine unkomplizierte Dyspepsie nur kurze Zeit dauern, kommt es meist nur zu einer vorübergehenden Hemmung der Gewichtszunahme, während sich ein meßbarer Einfluß auf das Längenwachstum noch gar nicht bemerkbar macht. Anbau und Ausbau liegen wohl einige Zeit darnieder, oft wird auch ein Teil der schon gebildeten Körpergewebe eingeschmolzen, der Hauptverlust besteht aber aus Wasser und Salzen, und wenn die Reparation rasch einsetzt, werden bei geordneter und genügender Nahrungszufuhr die Wachstumsprozesse so lebhaft, daß wir die kleine Wachstumsstörung als annähernd ausgeglichen ansehen können, wenn die Erscheinungen der Ernährungsstörung behoben sind.

Dauert aber die Ernährungsstörung einige Zeit an, so kommt es, ebenso wie bei längere Zeit fortgesetzter Unterernährung, in mehr oder minder ausgesprochenem Maße zu der Erscheinung des



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

disproportionalen Wachstums. Das Skelett wächst weiter, die Körperlänge vermehrt sich, während das Körpergewicht stehen bleibt oder abnimmt, Fett und Muskulatur eingeschmolzen werden. Die Frage, in welchem Maße die Körperlänge zunehmen kann, wie weit der Gewebsansatz hinter dem Knochenwachstum zurückbleibt, wie stark sich die Körperproportionen verschieben, wird von der Art und Menge der Nährstoffe abhängen, die zum Körperbau zur Verfügung stehen. Je nach der Menge der zugeführten Nährstoffe, nach dem Eiweiß- und Salzgehalt der Nahrung, nach der Größe der Verluste durch den Darm dauert der Zustand des disproportionalen Wachstums kürzere oder längere Zeit an, erreicht stärkere oder nur geringere Grade. Diejenigen Ernährungsstörungen, die sich wie der Mehlnährschaden bei ausgesprochen eiweiß- und salzarmen Nahrungsgemischen entwickeln, führen sehr bald zu einem Stillstand des Längenwachstums; bei einer eiweiß- und salzreichen Kost, wie sie die überwiegende Milchnahrung darstellt, können die Kinder dagegen trotz Gewichtsstillstandes, zunehmender Muskelschlaffheit, Abmagerung, Blässe, im Längenwachstum derartig fortgeschritten sein, daß sie an Körperlänge kaum gegenüber gesunden Kindern zurückstehen. Es bedarf wohl kaum des nochmaligen Hinweises, daß ebenso wichtig wie die Nahrungszufuhr die Größe der Verluste durch den Darm ist; nur diejenigen Nahrungsbestandteile können zum Körperaufbau verwandt werden, die die Darmwand passiert haben. Im allgemeinen dürfte gelten, daß, wie schon *Freund* (13) gesagt hat, „die grundsätzliche Frage nach dem Einflusse der Ernährungsstörungen auf das Längenwachstum zur Quantitätsfrage wird".

Die im Verlauf und im Anschluß an länger dauernde Ernährungsstörungen auftretenden Wachstumsstörungen sind oft recht bedeutend. Es ist ja keineswegs eine Seltenheit, daß ein Kind infolge von Ernährungsstörungen aller Art durch viele Monate, ja beinahe durch das ganze erste Lebensjahr in seiner Entwicklung aufgehalten wird. Mit geradezu erschreckender Häufigkeit kehrt in einer größeren Poliklinik das Bild des einjährigen Kindes wieder, das im Gewicht kaum einem einvierteljährigen Säugling gleicht, noch gar nicht sitzen, ja kaum den Kopf recht halten kann und außer Haut und Knochen nicht allzuviel an seinem Körper aufweist. Meist handelt es sich um Kinder, die mit normalem Gewicht und normaler Länge rechtzeitig geboren, einige Zeit an der Brust oder auch bei künstlicher Ernährung ganz gut gediehen sind, bis sie die erste Ernährungsstörung traf, und kaum war diese


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überwunden, kam eine neue. Viele dieser Kinder haben tatsächlich einen äußerst labilen Darmtrakt. Versucht man ihnen mit den uns zu Gebote stehenden künstlichen Nahrungsgemischen ihren vollen Bedarf zuzuführen, so treten sofort Durchfälle auf und veranlassen wieder eine Nahrungsbeschränkung. Zwischen Unterernährung und Ernährungsstörung vegetieren diese Kinder bis zum

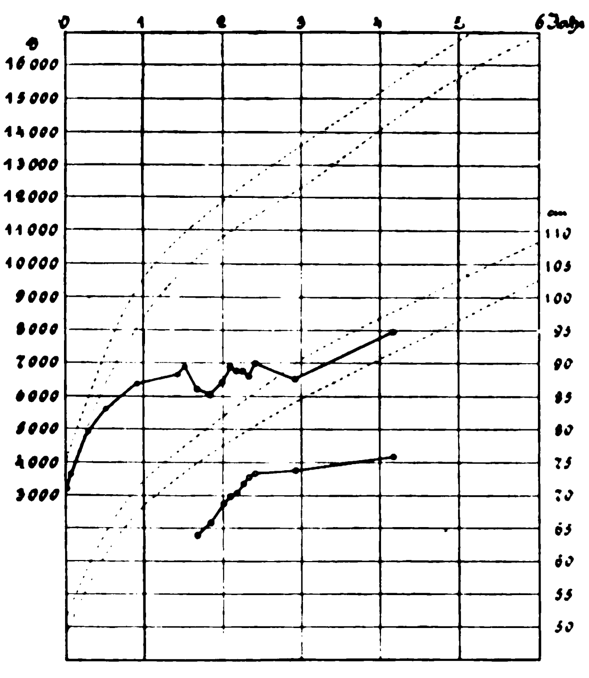


Fig. 20.

Bis ins 5. Lebensjahr dauernde schwere Wachstumshemmung infolge chronischer Durchfälle. Die Körperlänge nimmt noch etwa ein Jahr lang zu, während das Gewicht nur unwesentliche Fortschritte macht. Vergl. Bild Nr. 3 (Tafel VIII).

Ende des ersten Lebensjahres dahin, oft noch bis ins zweite Jahr hinein, während sie in Körpergewicht und allgemeiner Entwicklung immer weiter hinter ihren Altersgenossen zurückbleiben. In schweren Fällen, bei ungeeigneter Behandlung kann dieser Zustand jahrelang bestehen bleiben und die Entwicklung des Kindes immer weiter aufhalten. So entstehen jene Krankheitsbilder, die *Herter* (20) als intestinalen Infantilismus, *Heubner* (21), als schwere Verdauungsinsuffizienz beim älteren Kinde, *Stolte* (22) als schwere Durchfälle bei neuropathischen Kindern beschrieben haben. Auch einen Fall von „Nährschaden durch Perseveranz auf Milchkost bis ins 13. Lebensjahr“, wie ihn *Gött* (23) mitgeteilt hat, können wir hierher rechnen. Spielen auch gewisse, meist auf neuro-

Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

pathischer Grundlage beruhende Schwächezustände des Darmtraktes für das Zustandekommen derartiger chronischer Ernährungsstörungen eine ausschlaggebende Rolle, so handelt es sich doch von unserem Standpunkt aus um Kinder mit einem normalen Wachstumstrieb, die aber infolge langdauernder Unterernährung in ihrem Wachstum gehemmt worden sind. Darum betrachten wir gerade die Krankheitsbilder, die uns diese Fälle darbieten, als klassische Beispiele *sekundärer Wachstumsstörungen ex alimentatione* beim Kinde.

Je nach dem Alter, in dem die Ernährungsstörung beginnt, nach dem Grade und der Dauer der Unterernährung werden die Wachstumsstörungen in ihrer Erscheinung wechseln, sie zeigen aber doch gewisse gemeinsame Charakteristika. Am bedeutungsvollsten erscheint mir, daß im allgemeinen immer das Wachstum und die Entwicklung des Skelettsystems die des übrigen Körpers erheblich übertrifft. Rein äußerlich dokumentiert sich dieses disproportionale Wachstum schon darin, daß die Kinder für ihr Körpergewicht eine unverhältnismäßig große Körperlänge aufweisen, daß der Index ponderalis entsprechend niedrig ist. Dazu trägt natürlich bei, daß die Knochen sich an allen regressiven Veränderungen nur in geringem Maße beteiligen können. Vergl. Fig. 20 und Bilder Nr. 2 und 3 (Tafel VIII). Zwingt Unterernährung zur Einschmelzung von Körpergewebe, so werden die größtenteils aus organischem Material bestehenden Körperteile an Masse mehr einbüßen müssen als das Skelett, und so kann jede Abmagerung zu dem Bilde des disproportionalen Wachstums und zu einem niedrigen Index ponderalis führen. In unseren Fällen können aber regressive Prozesse allein die Erscheinungen des disproportionalen Wachstums nicht hervorgerufen haben. Denn die Entwicklung der Knochen ist im Gegensatz zu der übrigen Entwicklung entschieden weit fortgeschritten. Die Röhrenknochen der Extremitäten sind fest und gerade, während das Kind kaum allein sitzen kann und noch keinerlei Stehversuche macht. Die Schädelknochen sind meist fest, die Fontanelle hartrandig, die Form des Gesichtsschädels durch die Magerkeit noch verstärkt, die Zahl der Zähne scheint dem Alter des Kindes zu entsprechen. In merkwürdigem Kontrast dazu steht, daß dieser mit Zähnen besetzte Mund kaum die ersten Worte zu sprechen vermag. Ich habe begonnen, die Knochenentwicklung dieser Kinder röntgenologisch zu verfolgen, und schon die ersten Untersuchungen deuten jedenfalls darauf hin, daß die Knochenkernentwicklung, der Schluß


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Epiphysenfugen und die Struktur der Röhrenknochen bei derartigen selbst intensiven Wachstumsstörungen dem Alter der Kinder viel mehr zu entsprechen scheint, als die Entwicklung irgendwelcher anderen Körpergewebe. Die unverhältnismäßig geringe Entwicklung des Muskelmasse ergibt sich ans dem niedrigen Körpergewicht, dem Zurückbleiben der statischen Funktionen und vor allem dem Anblick der Kinder.

Für das erste Lebensjahr, in dem der Kopf noch stark wächst, konnte *Sawidowitsch* (24) durch Messung der Kopfumfänge sehr eklatant den *schädigenden Einfluß von Ernährungsstörungen auf das Gehirnwachstum* nachweisen. Wenn auch Organgröße und Organfunktion keineswegs immer parallel gehen, so scheint mir doch für längerdauernde Wachstumshemmungen der Grad der geistigen Entwicklung zur Beurteilung des Gehirnwachstums ebenso wertvoll wie Messungen des Kopfumfanges oder Schädelinhalts, zumal in den späteren Lebensjahren der Schädel nur langsam wächst. Bei den durch Unterernährung und Ernährungsstörungen im Wachstum gehemmten Kindern ist die geistige Entwicklung derart auffällig zurückgeblieben, daß wir auch ohne Versuche das Gehirnwachstum zu messen auf eine Hemmung der Gehirnentwicklung schließen können. Gerade das Verhältnis der geistigen zur körperlichen Entwicklung festzulegen, ist deshalb wichtig, weil es zur Beurteilung der Frage, ob eine Wachstumsstörung auf primärer Anlage beruht oder durch sekundäre Schädigungen hervorgerufen ist, von großer Bedeutung werden kann.

In vielen Fällen wird es nicht leicht sein, Wachstumsstörungen einzig und allein auf Unterernährung und durchgemachte Ernährungsstörungen zurückzuführen. Die Kinder haben außer den Ernährungsstörungen häufig allerlei fieberhafte Krankheiten, Bronchitis, Pharyngitis, Grippe, Bronchopneumonie, Cystitis, vielleicht auch enterale Infektionen durchgemacht, bei anderen, besonders poliklinisch beobachteten Kindern wird die allgemeine Körperpflege oft nicht die gewünschte Sorgfalt gefunden haben, oder Intertrigo und Furunkulose haben den Säugling lange gequält. Häufig fehlt den Kindern auch die für die rechtzeitige Entwicklung so bedeutungsvolle Anregung und Erziehung. Obwohl wir hier nicht von rein alimentär bedingten Wachstumsstörungen sprechen können, möchte ich diese Fälle zunächst gemeinsam mit den nachweislich rein alimentär entstandenen Wachstumsstörungen betrachten. Liegt ja auch hier das Wesentliche darin, daß ein mit normaler Größe und normalem Gewicht geborener Säugling bei



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

physiologischem Wachstumstrieb nur einen verminderten Anbau von Körpergewebe aufzubringen vermochte. Oft wird die überstandene Krankheit überhaupt nur deshalb schädigend wirken, weil sie die Nahrungsaufnahme herabgesetzt hatte, wie es am ausgesprochensten wohl bei der Pertussis manchmal Monate hindurch der Fall ist oder weil eine „parenterale Ernährungsstörung" hervorgerufen wurde.

Im allgemeinen dürfte es für die Wirkung auf die Wachstumsvorgänge ohne sonderliche Bedeutung sein, ob Ernährungsstörungen auf eine rein alimentäre Schädigung oder eine infektiöse Darmerkrankung zurückzuführen sind. Beim Säugling ist ja der Charakter und der Verlauf der durch spezifische Erreger hervorgerufenen Erkrankungen des Darmkanals wie Dysenterie, Typhus, Paratyphus den nicht infektiösen Darmkatarrhen so ähnlich, daß sie in ihrem klinischen Bilde oft kaum zu unterscheiden sind.

Da aber erfahrungsgemäß im Fieber der Eiweißumsatz gesteigert ist, so wird im allgemeinen der Eiweißverbrauch bei länger dauernden fieberhaften Erkrankungen größer sein als bei chronischen Ernährungsstörungen, die ohne nennenswerte Temperaturerhöhung verlaufen. Bei gleichartiger Ernährung müßte demnach die zum Wachstum zur Verfügung stehende Eiweißmenge für den fiebernden Organismus geringer sein als für den nichtfiebernden. Für diese Auffassung ließe sich noch anführen, daß bei Säuglingen nach *Freunds* (13) Ansicht während schwerer chronischer Ernährungsstörungen ex infectione ein fast gänzlicher Wachstumsstillstand eine anscheinend regelmäßige Erscheinung ist.

Über den **weiteren Verlauf der durch Unterernährung, Ernährungsstörungen oder auch parenterale Erkrankungen hervorgerufenen Wachstumstörungen und die Bedeutung dieser äußeren Schädlichkeiten für die weitere Entwickelung der Kinder** sind wir bisher nur sehr dürftig unterrichtet. Und doch ist es ein Problem, das ebenso vom rein ärztlichen wie vom sozialen und hygienischen Standpunkt größtes Interesse beanspruchen darf, ob aus jenen elenden, in ihrer körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen Geschöpfen noch einmal gesunde kräftige Kinder werden können oder ob die durchgemachte Wachstumsstörung eine dauernde Hemmung bedingt, körperlich geschädigte Individuen hervorbringt und damit eine Verschlechterung der Rasse zur Folge hat.

Meist wird ja, wie schon *Schloß* (11) hervorhebt, eine Ernährungsstörung als geheilt betrachtet, wenn die akuten Darmerschei-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nungen behoben sind, dem weiteren Fortgang der Reparation aber nur wenig Beachtung geschenkt. Die Beobachtungen der Kinder werden meist abgeschlossen, wenn die Wachstumsstörungen noch bestehen und über den weiteren Verlauf dieser Störungen erfahren wir nur wenig.

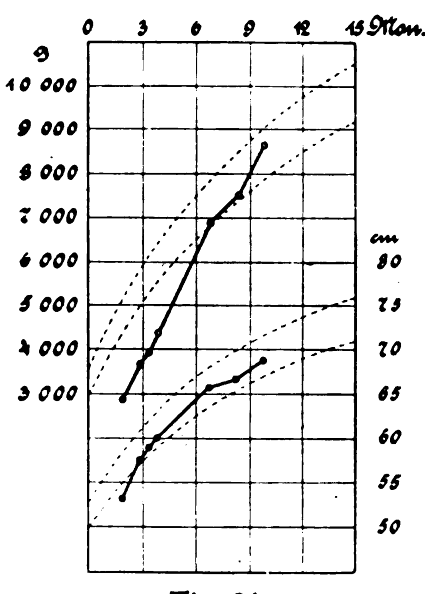


Fig. 21.

Infolge schwerer Dyspepsie im Gewicht und Länge zurückgebliebener, sehr abgemagerter Säugling; Reparation bei Milch-Schleimmischung mit Plasmonzulagen. Steiles Nachholen des Längen- und Gewichtsverlustes; steht im Alter von 8 ½ Monaten mit Unterstützung, wird mit 10 Monaten etwas fett, sonst gesund dem Alter entsprechend.

Wenn nach einer kürzere oder längere Zeit bestehenden Wachstumshemmung der Wachstumstrieb wieder seine Wirkung voll entfalten kann, so macht sich, wie ich schon im Tierexperiment gezeigt habe (8), das Bestreben bemerkbar, das vorher Versäumte wieder einzuholen. In ganz ähnlicher Weise können auch im Säuglingsalter durch kurzdauerndeSchädigungen entstandene Wachstumsstörungen in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder ausgeglichen werden (Fig. 21.). Wie ich ebenfalls früher ausgeführt habe (15), sieht man dann trotz der im ersten Lebensjahr schon normalerweise überaus intensiven Wachstumsvorgänge in der einer Störung folgenden Periode eine derartige Beschleunigung der Gewichts- und auch der Längenzunahme, daß die Folgen der Störung auffallend rasch, manchmal schon im Laufe weniger Monate vollkommen ausgeglichen sind.

Eine derartig vollständige Reparation einer Wachstumsstörung erfordert notwendigerweise eine erhöhte Bauleistung, und je schneller die Reparation verläuft, um so mehr steigert sich auch der Bedarf an Baumaterial. Mag es sich nun um die vermehrte Bildung von Muskulatur oder Organmasse oder um eine gesteigerte Knochenbildung handeln, *der wichtigste Baustoff ist der Hauptbestandteil aller Zellen, das Eiweiß.* Darum ist während jeder Reparationsperiode in erster Linie der Eiweißbedarf gesteigert. Ist infolge der vorangegangenen Störung auch das Knochen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wachstum zurückgeblieben, so wird in der Reparationszeit auch eine vermehrte Zufuhr von Mineralstoffen, vornehmlich Kalksalzen vonnöten sein. Reichen die in der Nahrung zugeführten Nährstoffmengen nicht hin, um diesen erhöhten Bedarf an den verschiedenen Baumaterialien zu decken, so werden die Reparationsvorgänge nicht in dem Umfange betrieben werden können, wie es eigentlich durch die Wirkung des Wachstumstriebes im Bestreben des Organismus liegt. Tatsächlich kann der Verlauf der

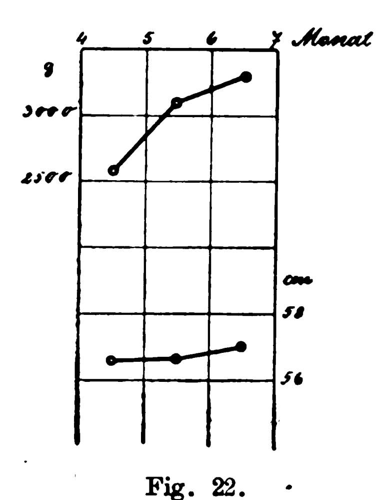


Fig. 22.

Typus der Reparation bei Frauenmilch, gute Gewichtszunahme, dabei geringes Längenwachstum. Das Kind erholt sich glänzend.

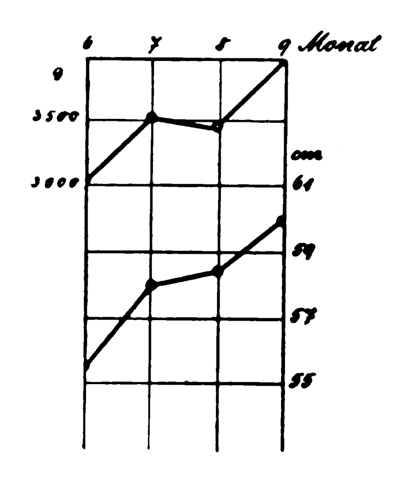


Fig. 23.

Typus der Reparation bei Eiweißmilch; erheblich größerer Fortschritt des Längenwachstums als bei Frauenmilch, ohne daß die Gewichtszunahme besser ist.

Reparation nach Wachstumsstörungen durch die Art der Ernährung während der Reparationsperiode ganz wesentlich beeinflußt werden. Schon *Stolte* (25) hat darauf hingewiesen, daß Säuglinge, die nach einer mit starken Gewichtsverlusten einhergegangenen Ernährungsstörung Frauenmilch erhalten, während der Dauer der Reparation und bei gutem Ausgleich des Gewichtsverlustes nur wenig an Länge zunehmen, daß aber unter gleichen Verhältnissen mit künstlichen Nahrungsgemischen genährte Säuglinge meist ein ungestörtes Fortschreiten des Längenwachstums zeigen. Besonders ausgesprochen habe ich diesen Unterschied im Kurvenverlauf immer gefunden, wenn man die Reparation bei Frauenmilch und bei Eiweißmilch miteinander vergleicht: Bei der eiweiß- und mineralstoffarmen Frauenmilch erheblich langsamere Längenzunahme als bei Eiweißmilch, während das Körpergewicht

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in beiden Fällen etwa in gleicher Weise ansteigt. (Vgl. Fig. 22 und 23.) Wir haben hier ein vollkommenes Analogon zu der vorher festgestellten Tatsache, daß bei Unterernährung mit eiweiß- und salzreichen Nährstoffgemischen das Längenwachstum intensiver ist als bei einer an diesen Nährstoffen armen Nahrung. Die Frauenmilch ist eben (25) „in erster Linie für die Erhaltung gesunder Kinder bestimmt“; für Reparationsperioden können deshalb an Bausteinen reichere künstliche Nahrungsgemische wie z. B. die Eiweißmilch als „Mastnahrung„ unter gewissen Bedingungen geeigneter sein als die Frauenmilch.

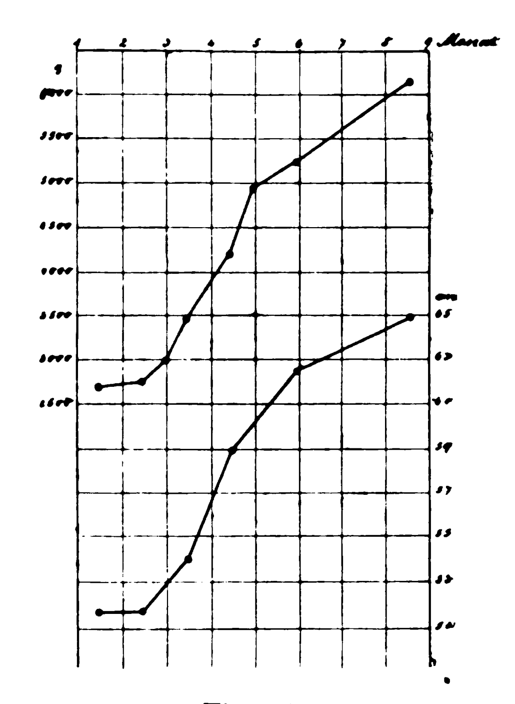


Fig. 24.

1½ Monate, ausschließlich Brust, dabei nicht gediehen. Das Kind erhält mit 2½ Monaten Zulage von Buttermilch mit 3 pCt. Mehl. Prompte Zunahme des Gewichts, steiler Anstieg des Längenwachstums, zugleich „Nachholen“.

Sicherlich könnte uns ein eingehendes Studium und eine weitergehende Rücksicht auf die im Verlaufe der Ernährungsstörungen auftretenden Wachstumsstörungen und ihre Reparation vor manchen Fehlern bei der Behandlung der Ernährungsstörungen bewahren. Art und Dauer einer Wachstumsstörung hängen ja nicht nur von der Ernährungsstörung selbst, sondern auch von der Menge und der Zusammensetzung der verabreichten Heilnahrung ab. Deshalb sollten wir unsere Ernährungstherapie stets so einzurichten versuchen, daß sich die unvermeidliche Wachstumsstörung möglichst harmlos und kurz gestaltet.

Von wesentlicher Bedeutung während der Reparation chronischer Störungen scheint mir in erster Linie eine genügende Eiweißzufuhr zu sein; nur diese gestattet jenen über die Norm gesteigerten Anbau und Ausbau des Körpers, den wir während der Reparation zu erzielen wünschen. Die erhöhte Eiweißzufuhr ist sicherlich eines der ausschlaggebendsten Momente für die überaus steilen

Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Anstiege von Länge und Gewicht, die wir bei Säuglingen oft beobachten können, wenn wir einen Teil der eiweißarmen Frauenmilch durch die eiweißreiche Buttermilch ersetzen (vergl. Kurve No. 24).

Aber auch bei der Reparation der Wachstumsstörungen älterer Kinder wird wohl der Eiweißzufuhr noch häufig zu geringe Beachtung geschenkt. Das ist ganz besonders dann der Fall, wenn man mit Rücksicht auf andere Krankheitserscheinungen (Anämie und Rachitis) eine milcharme Ernährung durchführen muß. Bei einer solchen aus Gemüse und Zerealien bestehenden Kost ist die Zulage von Eiweiß, wenn man das Milcheiweiß vermeiden will, in Form von Fleisch unbedingt erforderlich, um einen reichlichen Gewebsanbau zu erzielen. Was eben für das Eiweiß ausgeführt worden ist, gilt auch für andere Baustoffe, z. B. einige Mineralstoffe, die Lipoide und gewisse Extraktstoffe, doch sind unsere Kenntnisse von der Bedeutung dieser Nahrungsbestandteile im allgemeinen noch zu gering.

Da sich die wenigen, über Wachstumsstörungen überhaupt vorliegenden Untersuchungen fast ausnahmslos auf das Säuglingsalter beschränken, so sind über *die Folgen schwerer Wachstumsstörungen* bisher keine wesentlichen Erfahrungen gesammelt worden. Ich habe deshalb eine Reihe von Kindern, welche infolge langwieriger Störungen über das erste Lebensjahr hinaus in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung beträchtlich zurückgeblieben waren, weiterhin zu verfolgen und den Verlauf derartiger Wachstumshemmungen unter Messung von Länge und Gewicht festzulegen versucht. Im allgemeinen sieht man bei diesen Kindern die Reparation nicht mehr so glatt und rasch verlaufen wie im Säuglingsalter. Sobald es gelingt, die Ursache der bisherigen Störung zu beheben und eine gute Nährstoffzufuhr zu erzielen, steigt allerdings die Gewichtszunahme oft in großen Sprüngen ziemlich steil an, das Längenwachstum beginnt aber immer erst nach einiger Zeit wieder deutlich in die Erscheinung zu treten. Man gewinnt den Eindruck, als ob sich zuerst die ausgehungerten und im Hunger geschrumpften Zellen, die uns *Morgulis* (26) so schön im mikroskopischen Bilde dargestellt hat, allmählich wieder auffüllen müßten, ehe sie zu neuen Teilungsvorgängen fähig werden. So wäre der erste Teil der Reparation nach einer solchen langwierigen Wachstumsstörung nur ein Ausbau, eine Zellmast, ehe dann der Anbau, das echte Wachstum, wieder einsetzen kann.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Darum nehmen diese Kinder meist ganz erheblich im Körpergewicht zu, ohne daß man recht sagen kann, wo die neugebildete Körpermasse zu suchen ist. Oft gewinnt man den Eindruck, als ob zuerst das Gesicht und der Rumpf seine Lücken ausfülle, ehe die Extremitäten ihr hageres Aussehen verlieren. Ebenso wie das Längenwachstum macht auch die allgemeine Entwicklung nur ganz langsame Fortschritte; je langdauernder, je schwerer die Störung ist, welche die Kinder trifft, desto langsamer scheint auch die Reparation zu erfolgen. Lange Zeit, oft Jahre hindurch bleiben diese Kinder in Länge und Gewicht hinter den niedrigsten Ansprüchen zurück, die man für ihr Alter stellen müßte, ihre statischen Funktionen bilden sich erheblich verspätet aus, die gesamte geistige Entwicklung ist verlangsamt. Dann benützen diese Kinder aber die Zeit, in welcher bei ungestörtem Wachstum eine Periode der äußeren Ruhe einzutreten pflegt, um das zu ergänzen und nachzuholen, was sie in der vorangegangenen Zeit versäumen mußten. So sehen wir, wie die Kinder unter günstigen Bedingungen doch allmählich eine ihrem Alter entsprechende körperliche und geistige Entwicklung erreichen. Wenn wir dann etwa im 4. Lebensjahre die Kinder wieder untersuchen, wollen wir es oft selbst gar nicht mehr glauben, daß diese kräftigen Kinder einst derartig schwächliche Säuglinge gewesen sind. Ja manches der in seinem Wachstum weit zurückgebliebenen Kinder übertrifft später ein kräftiges gesundes Kind, dessen Entwicklung sich ungestört vollzogen hat, nicht unbeträchtlich an Körperlänge und Körpergewicht. Aus der Zahl meiner Beobachtungen seien nur einige Beispiele für die weitgehende Reparationsfähigkeit selbst intensiverer Wachstumshemmungen angeführt (siehe Fig. 25—29).

Retrospektiv betrachtet haben die überstandenen Schädigungen *nur eine zeitliche Störung des Wachstumsablaufes* hervorzurufen vermocht. Längen- und Gewichtskurven sind in anderer Form als gewöhnlich verlaufen, an die Stelle des bei ungestörter Entwicklung konvexen Kurvenverlaufes während der ersten Lebensjahre ist ein konkaver Kurventyp getreten. Trotz der schweren Störung ist aber nach einigen Jahren der Endeffekt der gleiche wie beim ungestörten Ablauf des Wachstumsvorganges und die Entwicklung des Kindes kann sich nun ungehindert weiter vollziehen.

Ebenso wie während des Säuglingsalters kann ein Kind auch schon in der *pränatalen Periode* unter einer unzureichenden Zufuhr


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

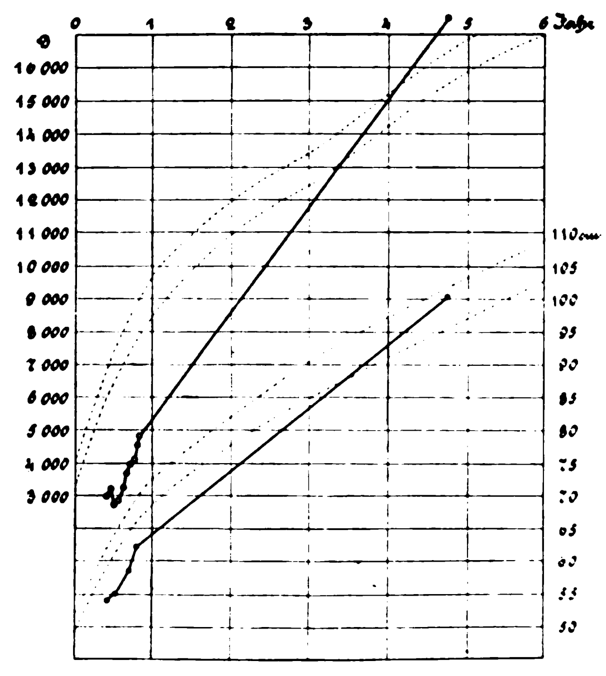


Fig. 25.

Vollkommene Reparation einer durch schwere Ernährungsstörungen im Säuglingsalter bedingten Wachstumshemmung. Im 4. Lebensjahre ein besonders kräftiger, geweckter Knabe.

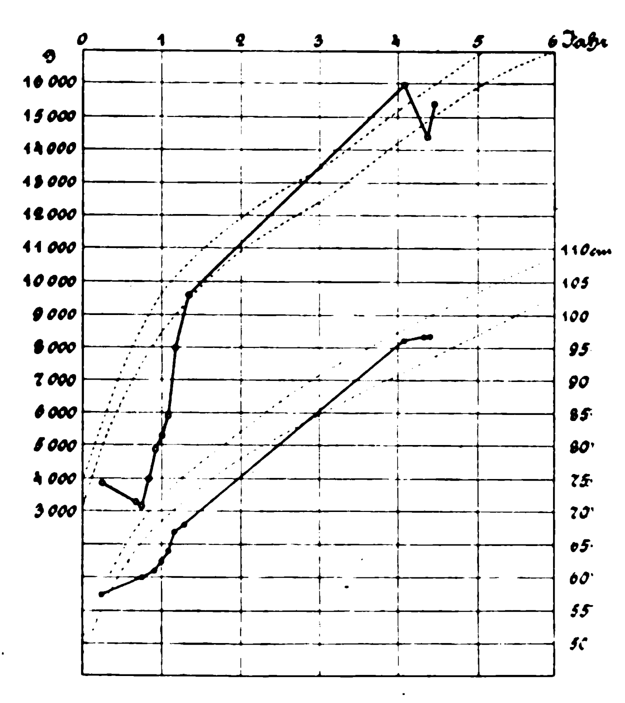


Fig. 26.

Schwere Atrophie infolge andauernder Ernährungsstörungen bis zum 9. Lebensmonat. Glänzende Reparation bei Malzsuppe. Sitzt erst mit 13 Monaten, steht mit 16 Monaten noch nicht. Im 5. Lebensjahr glänzend entwickelt. Während einer Pertussis zeitweilig erhebliche Gewichtsabnahme.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

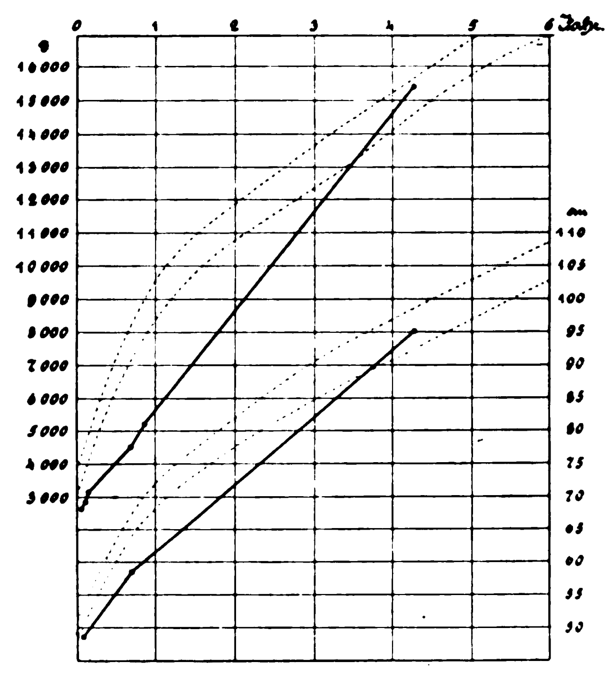


Fig. 27.

Infolge einer Dyspepsie in den ersten Lebensmonaten in Gewicht und Länge zurückgebliebenes Kind hat mit 4 Jahren vollkommen normale Maße erreicht und sich zu einem kräftigen Kinde entwickelt.

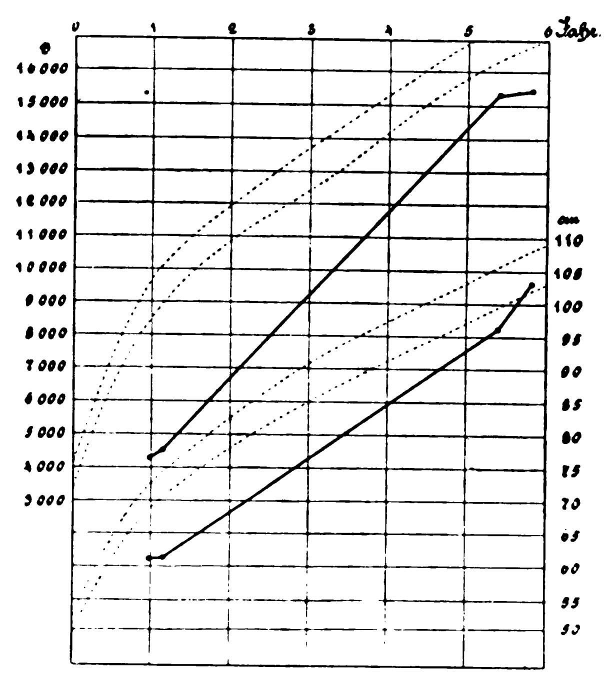


Fig. 28.

Infolge schwerer Ernährungsstörungen im ersten Lebensjahr auffällig zurückgebliebener Knabe, bei dem es große Schwierigkeiten machte, ihn im 2. Lebensjahr von der rein flüssigen Kost abzubringen, hat im 6. Lebensjahr die Länge und auch annähernd das Gewicht gleichalter gesunder Kinder erreicht. Konnte mit 14 Monaten noch nicht sitzen, geht mit 70 Monaten in die Schule, spricht etwas stotternd.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

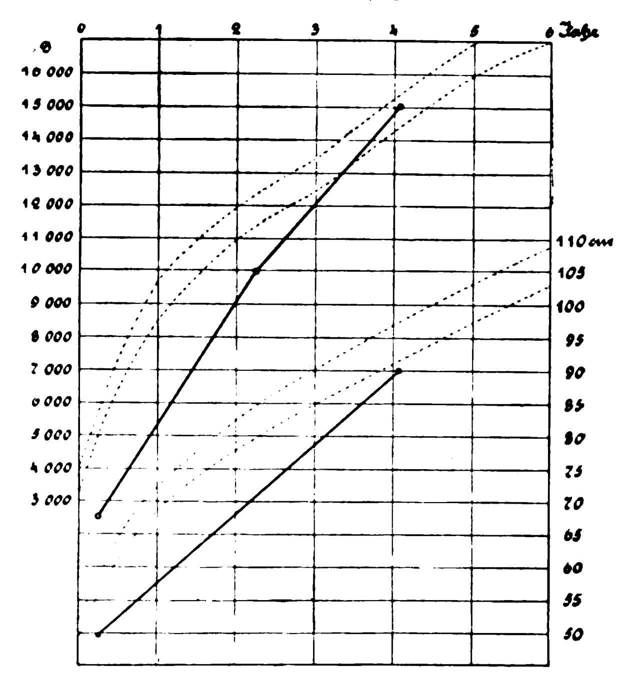


Fig. 29.

In den ersten Lebensmonaten durch schwere Ernährungsstörungen im Wachstum gehemmtes Kind. Laufen mit 1½ Jahren, Sprechen mit 3 Jahren; im Alter von 49 Monaten ist die Wachstumsstörung fast vollkommen überwunden.

von Nährstoffen leiden. Wenn z. B. von Zwillingen der eine für die Ausbildung seiner Placenta ungünstigere Ansatzstellen faßt und durch seine kleinere Placenta dauernd weniger Nährstoffe erhält als der andere Zwilling, so wird er erheblich in Gewicht und Länge zurückbleiben und bei der Geburt weit unter der Norm liegende Maße aufweisen. Wir haben dann *nicht einen in der Anlage kleinen* Säugling vor uns, sondern ein *Kind mit normaler Körperanlage*, das nur *infolge Unterernährung im Mutterleibe im Wachstum gehemmt* worden ist. Bringt die Ernährung während des extrauterinen Lebens wieder eine ausreichende Zufuhr von Baumaterial, so kann die durch Unterernährung während der Fötalzeit entstandene Wachstumsstörung in ganz ähnlicher Weise ausgeglichen werden wie eine Wachstumshemmung im Säuglingsalter. Längen- und Gewichtszunahme verlaufen derart, daß die Kinder in einiger Zeit vollkommen die Maße gesunder, mit normalem Gewicht und normaler Länge geborener Altersgenossen erreicht haben. (Fig. 30.) Diese Beobachtungen lehren, daß Körpergewicht und Körperlänge zur Zeit der Geburt keineswegs als Maß der Wachstumsanlage und der Größe des Wachstumstriebes angesehen

Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

werden dürfen. Schon *Opitz* (27) hat gezeigt, daß unter einer großen Zahl mit abnorm niedrigem Gewicht und unternormaler Länge geborener ausgetragener Kinder sich sowohl solche finden, die dauernd gegenüber normalen Kindern zurückbleiben als auch andere, die vollkommen normale Werte für Länge und Körpergewicht erreichen. Die von *Camerer* (28) wohl auf Grund von Durchschnittswerten aufgestellte Behauptung, daß Kinder mit abnorm kleinem Geburtsgewicht viele Jahre lang (nach seiner Kurve bis zum Schluß des 6. Jahres) ganz erheblich hinter den Kindern mit normalem Geburtsgewicht zurückbleiben, läßt sich, wie mannigfache Einzelbeobachtungen zeigen, in dieser Allgemeinheit nicht aufrecht erhalten. Es wird immer darauf ankommen festzustellen, ob die geringe Größe und das niedrige Geburtsgewicht Folge und Ausdruck einer *primären* oder einer *sekundären* Wachstumsstörung sind. Bei weitem nicht jede Schädigung, welche das werdende Kind in der Fötalzeit trifft, bedingt eine primäre Störung des Wachstumstriebes; auch intrauterin entstandene Wachstumshemmungen können den Charakter sekundärer Wachstumsstörungen tragen und im späteren Leben deshalb vollkommen reparabel sein. Aus diesem Grunde erscheint der Ausdruck „kongenital" nicht identisch mit dem, was wir „primär" genannt haben.

In vieler Hinsicht ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn durch eine *Frühgeburt* ein bis dahin regelrecht gedeihender Fötus den günstigen Bedingungen im Mutterleibe entrissen wird. Da gerade in den letzten Fötalmonaten ein äußerst energischer Körperaufbau stattfindet, so haben frühgeborene Kinder eine größere Bauarbeit unter erschwerten Bedingungen zu leisten als rechtzeitig geborene Kinder nach ihrer Geburt, und es darf nicht wundernehmen, wenn viele frühgeborene Säuglinge in den ersten Lebenswochen bei extrauteriner Ernährung nicht in dem Umfange an Länge und Gewicht zunehmen, wie andere ungestört intrauterin sich weiter entwickelnde Kinder. Die spätere Entwicklung frühgeborener Kinder lehrt aber, daß die Schädigung, welche ihnen die vorzeitige Änderung der Lebens- und Ernährungsbedingungen gebracht hat, und die dadurch entstehende zeitweilige Wachstumshemmung unter günstigen Bedingungen restlos überwunden werden kann. Gesunde frühgeborene Kinder erreichen, wie schon verschiedene Autoren gezeigt haben (5, 29), nach einiger Zeit vollkommen Gewicht und Körperlänge gleichalteriger rechtzeitig geborener Kinder. Naturgemäß muß wenigstens in den ersten Monaten das Konzeptions-, nicht das Geburtsalter als Vergleichsmaß dienen. So lehrt


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

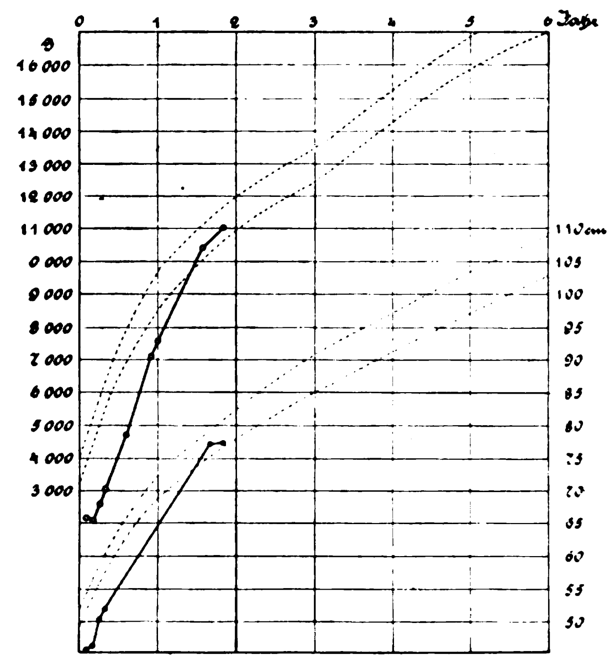


Fig. 30.

Rechtzeitig geborener Zwilling, unterlängig und untergewichtig. Der erhebliche Rückstand in Länge und Gewicht wird ausgeglichen und im 2. Lebensjahr sind vollkommen normale Maße erreicht.

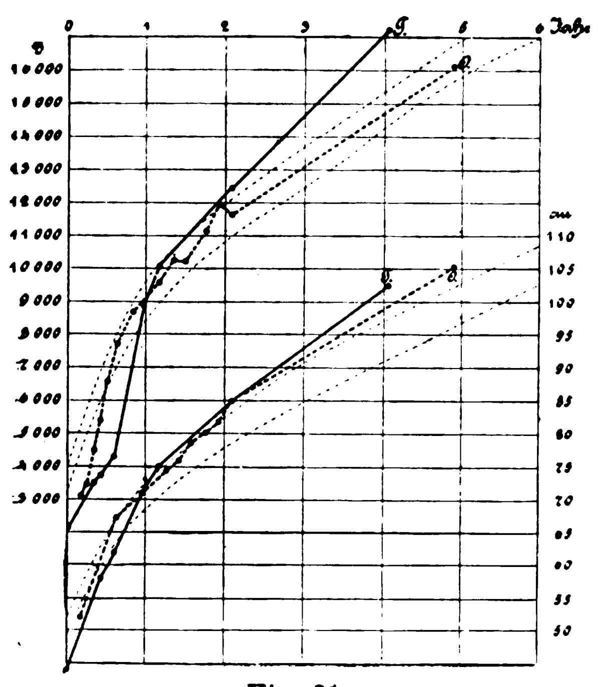


Fig. 31.

Steiles Nachholen der Rückstände in Gewicht und Länge bei dem 4 Wochen zu früh mit einem Gewicht von 2125 g und einer Länge von 44 cm geborenen Knaben T., der mit 7 Monaten noch entsetzlich elend, blaß war, einen Riesenbauch hatte, im Alter von 11 Monaten erst zu sitzen anfing, im Alter von 14 Monaten mit Hilfe stand. Bis auf seinen großen Bauch ist T. aber mit 4 Jahren körperlich und geistig ein famoser Knabe, der einen, nach einer kurzen Ernährungsstörung sich ungestört entwickelnden besongers kräftigen Knaben O. noch überholt hat.

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

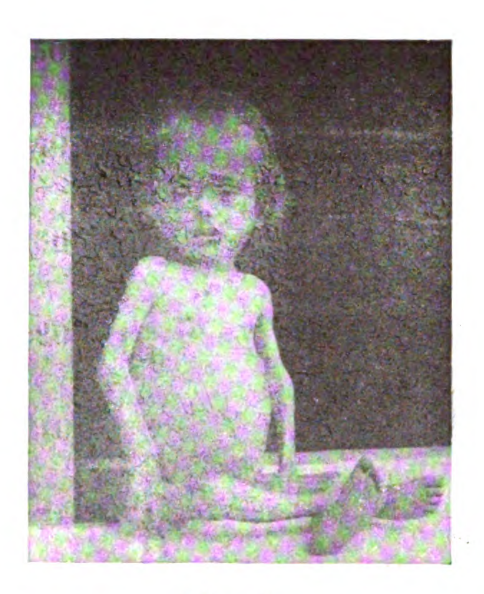


Fig. 2a.

Sekundäre Wachstumsstörung infolge dauernder Unterernährung und Ernährungsstörungen. H. T. $4^1/_4$ Jahr. Länge: 79 cm. Gew.: 6200 g. Ind. pond.: 23. 2.

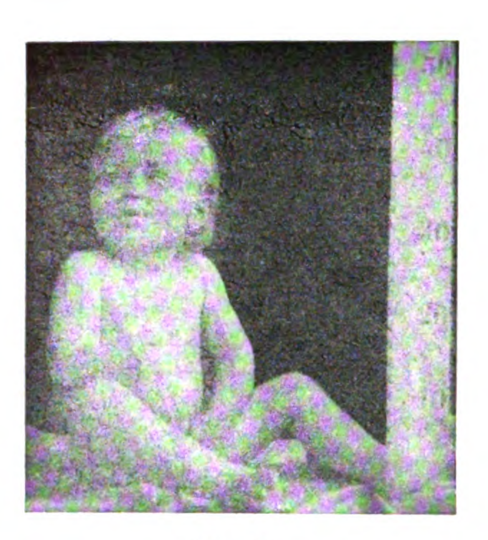


Fig. 2b.

Gesundes kräftiges Kind etwa gleicher Körperlänge. J. B. 21 Mon. Länge: $80^1/_2$ cm. Gew. 10,5 kg. Ind. pond.: 27. 2.



Fig. 3.

Sekundäre Wachstumsstörung. Alter: $4\frac{1}{4}$ Jahr. Länge: 76 cm. Gew.: 8000 g. Vergl. Kurve No. 20.

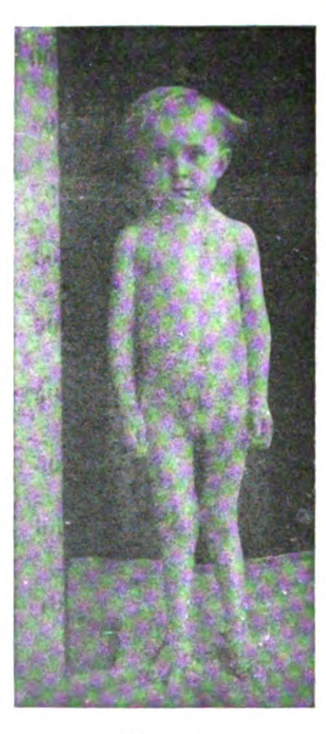


Fig. 5.

Hypoplastisches Kind. Alter 5 Jahr 11 Mon. Länge: 85 cm. Gewicht: 9600 g.



Fig. 4.

Hypoplastisches Kind, 8 Jahre alt, Länge: 91 cm, Gew.: 11,6 kg, neben gleichaltrigem gesunden Kind, Kleinheit der Hände und Füße.



Fig. 6.

Zwergwuchs. Körperlänge bei der Geburt 49 cm, mit 7 Jahren 83 cm. Körpergewicht bei der Geburt 3400 g, mit 7 Jahren 10400 g.



Digitized by Google

Aron.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Verlag von S. Karger in Berlin.

Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

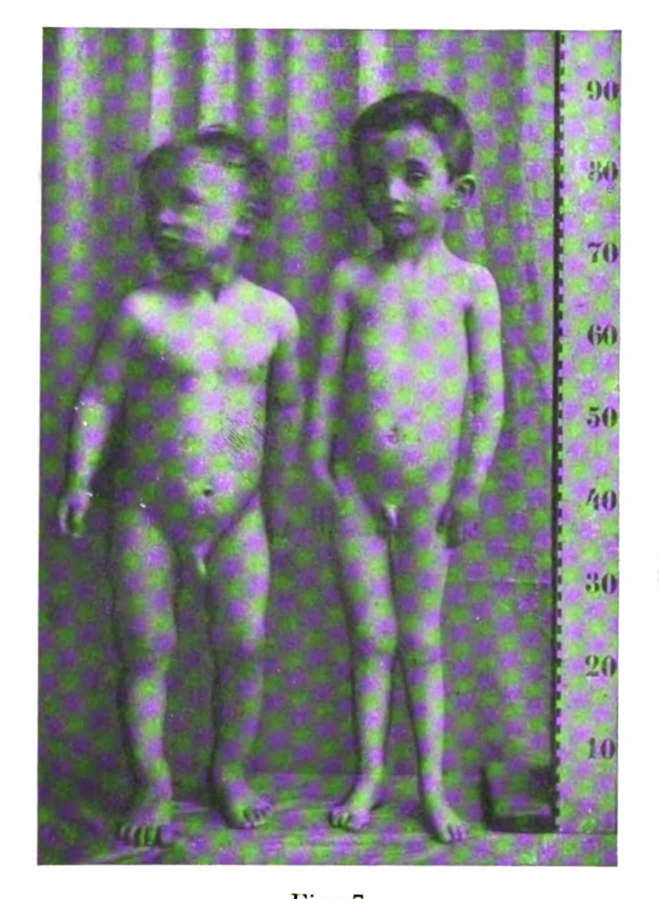


Fig. 7.
4½ jähriger Knabe (rechts): Körperlänge: 90 cm, Gewicht: 9500 g; neben normalem 2jährigem Knaben (links): Körperlänge: 85 cm, Gewicht: 11 700 g.

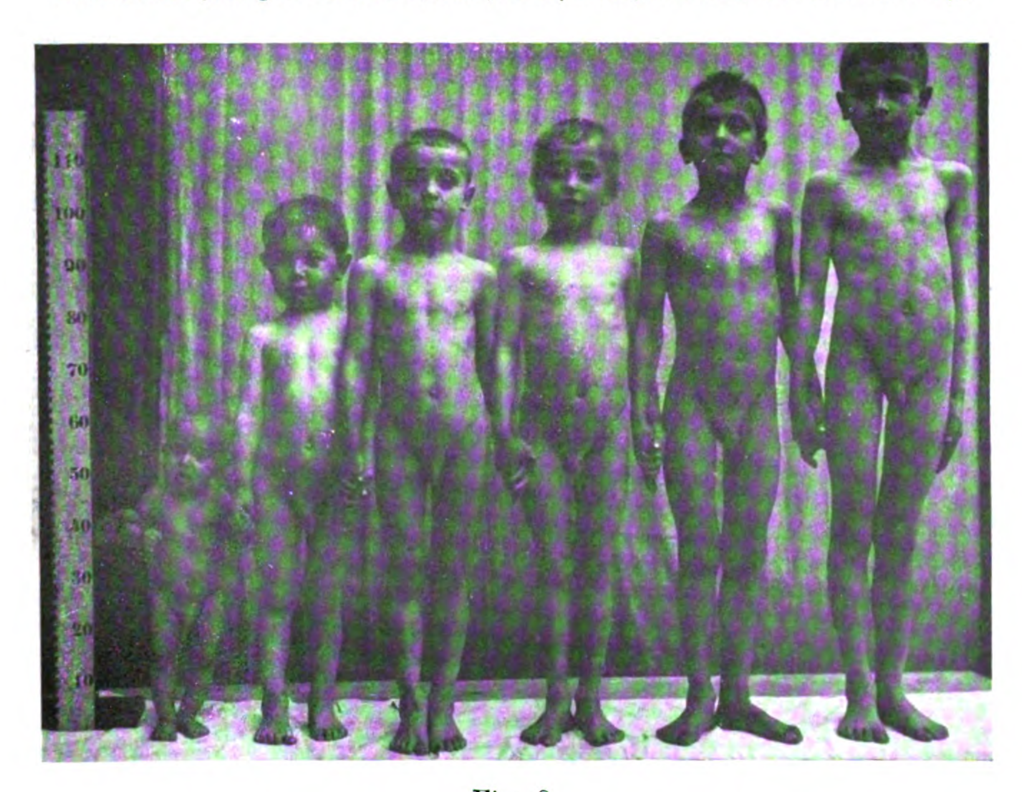


Fig. 8.
6 Brüder: 1½, 5, 8, 9, 11 und 13 Jahre alt.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlag von S. Karger in Berlin.

Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

eine Beobachtung, daß ein als Achtmonatskind geborenes Mädchen, das im Alter von 3 Monaten nur 2650 g wog und 43½ cm lang war, mit 4¼ Jahren ein auffallend kräftiges Kind geworden war, das mit 17,4 kg Gewicht und 98½ cm Länge die oberste Grenze unserer Richtlinien erreicht hatte, und ähnlich zeigen die Kurven in Fig. 31 den Ausgleich der Wachstumsstörung bei einem 8 Wochen zu früh geborenen Knaben.

Wie jeder Säugling, der eine sekundäre Wachstumsstörung überwindet, bringen frühgeborene Kinder während der Reparation eine größere Wachstumsleistung zustande als rechtzeitig geborene, ungestört sich entwickelnde Säuglinge, und *Pfaundler* (30) hat deshalb schon mit Recht darauf hingewiesen, daß es ein Paradoxon ist, solche Kinder als „debil“ zu bezeichnen.

Unter den Schädlichkeiten, welche ein Kind während der ersten Lebensjahre treffen können, spielen neben den Ernährungsstörungen die *Infektionskrankheiten* weitaus die bedeutungsvollste Rolle. Wir hatten uns auf den Standpunkt gestellt, daß fieberhafte Erkrankungen, die kürzer oder länger dauernden Infektionen, zu denen wir natürlich auch die üblichen Kinderkrankheiten rechnen müssen, wenn sie ohne Folgen für wichtige Organe überstanden werden, hauptsächlich dadurch eine schädigende Wirkung ausüben, daß während der Dauer der Krankheit die Nahrungsaufnahme verringert, der Nährstoffbedarf aber, besonders im Fieber, erhöht ist. Diese Auffassung kann berechtigtem Widerspruch begegnen, und man wird einwenden, daß die Infektion als solche wie ein Wachstumsgift schädigend auf die Wachstumsprozesse einwirken könnte. Für die akuten Infektionskrankheiten gilt das sicher nicht; im Gegenteil, man hat gemeint, während der Scarlatina, sogar nach Typhus auffällige Beschleunigungen des Längenwachstums beobachten zu können. Dagegen wird den beiden großen chronischen Infektionskrankheiten, Lues und Tuberkulose, besondere Bedeutung als wachstumsschädigenden Momenten beigemessen. Aber auch hier können wir feststellen, daß es sicher eine Reihe Kinder mit manifester Tuberkulose oder sicherer kongenitaler Lues gibt, welche sich in ihrer allgemeinen körperlichen und geistigen Entwicklung von gesunden kräftigen Kindern nicht unterscheiden. So möchte ich nur als Beispiele die folgenden Beobachtungen mitteilen: Fig. 32 zeigt Längen- und Gewichtskurve eines Kindes, bei dem im elften Lebensmonat durch mehrere Skrophulodermata und einen stark positiven „Pirquet“ eine sichere Tuberkulose nachgewiesen wurde, und das sich trotzdem vollkommen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ungestört entwickelte. In Fig. 33 sehen wir einen Säugling bei dauernder Manifestation luetischer Symptome gut in Länge und Gewicht zunehmen. Gerade diese letztere Beobachtung, daß hereditär luetische Kinder befriedigend gedeihen können, ist keineswegs selten.

Also auch die dauernde Schädigung, welche eine derartige chronische Infektion für das Kind bedeutet, vermag der Wachstums-

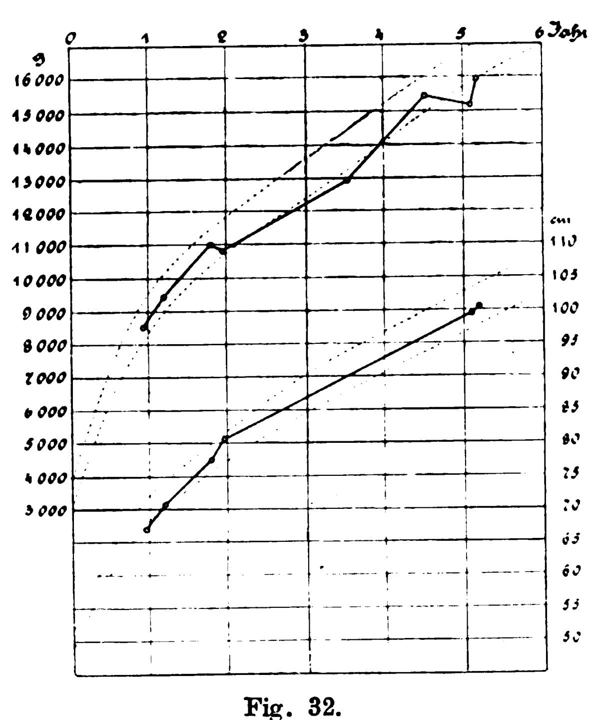


Fig. 32.
Tadellose Längen- und Gewichtszunahme bei Tuberkulose vom 11. Lebensmonat ab.

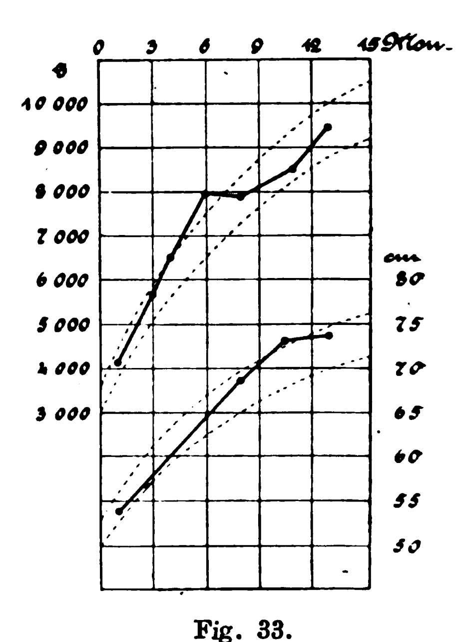


Fig. 33.
Längen- und Gewichtskurve eines hereditär luetischen Kindes, das während des ersten Lebensjahres vollkommen normale Maße aufweist.

trieb unter günstigen Bedingungen zu überwinden, und ein Wachstum zu erzwingen, das sich an Längen- und Gewichtszunahme gemessen, vollkommen in den Richtlinien abspielt, die auch für gesunde Kinder gelten. Die Frage allerdings, ob nicht die gleichen Infektionskrankheiten der Eltern unter Umständen eine schwerwiegende Schädigung der Keimanlage und dadurch Entwicklungshemmungen hervorrufen können, wird durch diese Beobachtungen nicht berührt.

Wir können das Kapitel der sekundären Wachstumsstörungen nicht schließen, ohne wenigstens ganz kurz die *Rachitis und die rachitischen Wachstumsstörungen* zu erwähnen. Auf das Wesen und die Entstehung dieser überaus häufigen und interessanten

Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Erkrankung kann an dieser Stelle näher nicht eingegangen werden. Gleichgültig welche Ursachen — und es spielen wahrscheinlich die verschiedenartigsten Momente eine Rolle — tatsächlich die Entstehung der Rachitis hervorrufen, für unsere Frage bedeutungsvoll ist in erster Linie, daß das Auftreten der Knochen-Rachitis unbedingt an das Wachstum des Knochens geknüpft ist (31). Nur der wachsende Knochen kann rachitisch werden, nur in der Zeit lebhaftesten Knochenwachstums kann sich eine typische Rachitis ausbilden und wir sehen deshalb mit *Heubner* (32) in der Rachitis eine „exquisite Wachstumskrankheit". Das Wesen der rachitischen Wachstumsstörung besteht darin, daß zwar reichlich neues Knochengewebe gebildet wird, daß aber die Umwandlung des sich fortwährend neu bildenden unfertigen Knochengewebes in fertiges verzögert ist. Die Folgezustände dieses Prozesses sind die bekannten Erscheinungen an den Knochen, Weichheit, Schmerzhaftigkeit, Auftreibungen an den Epiphysen, die in milderem Grade, besonders bei raschem Skelettwachstum, beinahe physiologisch sind, in ausgesprochenen Fällen dann aber zu Formveränderungen der Knochen führen.

Sobald das intensive Knochenwachstum nachläßt, gewinnt der Körper Zeit, das vorher nur unfertig angelegte Knochengewebe allmählich in fertiges umzuwandeln, an Stelle des Anbaues neuer Knochen tritt jetzt der Ausbau des Knochensystems, und wir sehen dann meist die rachitischen Erscheinungen bei entsprechender Therapie allmählich zurückgehen, wenn das Längenwachstum ein langsameres Tempo annimmt. Die Reparationsfähigkeit der rachitischen Störungen des Knochenwachstums ist eine sehr weitgehende, wenigstens soweit die typische Rachitis in Frage kommt. Wie *Chose* (33) neuerdings gezeigt hat. ist im Einschulungsalter ein Einfluß der durchgemachten Rachitis auf die Längenentwicklung so gut wie gar nicht mehr, auf die Massenzunahme (Körpergewicht) nur in sehr geringem Maße nachweisbar.

Nur in wenigen Fällen kommt es zu so hochgradigen Formveränderungen des Skeletts, daß diese selbst im zweiten Lebensjahrzehnt nicht mehr ganz ausgeglichen werden können. Wahrscheinlich wird man nach dem Vorschlag *Czerny-Kellers* (5) Fälle, in denen außer Verbiegungen der Knochen auch zahlreiche Infraktionen auftreten, als eine besondere Gruppe von der typischen Rachitis abtrennen müssen. Aus meinen eigenen Beobachtungen möchte ich schließen, daß dauernde Störungen im Wachstum, auffälliges Zurückbleiben des Längenwachstums besonders dann auf-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treten, wenn neben den rachitischen Erscheinungen am Thorax und an den Extremitäten ein deutlicher Grad von Hydrocephalus bestanden hat. Diese Kinder behalten sehr lange einen auffällig großen Kopfumfang, ein typisches caput quadratum und zeigen eine deutliche Verzögerung ihrer geistigen Entwicklung. Möglicherweise sind diese Schädelveränderungen mit einer organischen Erkrankung des Gehirns verbunden, die man bei Rachitikern gefunden und als Hypertrophia cerebri (34) bezeichnet hat.

Als Beispiele solcher Wachstumshemmungen bei starker Schädigung der Gehirnentwicklung seien folgende Beobachtungen angeführt:

O. W., wiegt im Alter von 2 Jahren 1 Monat 7560 g und ist 70 cm lang, zeigt schwerste Rachitis mit starker Kyphoskoliose, Fontanelle weit offen, sitzt allein, fängt im Alter von 2 Jahren 5 Monaten an zu stehen, Hinterkopf noch eindrückbar. Im Alter von 7 Jahren 9 Monaten wiegt er 16,8 kg, ist nur $103^1/_2$ cm lang, hat einen turmschädelähnlich deformierten Kopf und ist geistig für sein Alter weit zurück, auch am Thorax ist die abgelaufene Rachitis noch deutlich zu erkennen.

W. E., wiegt mit 4 Jahren 11 Monaten 10,0 kg, ist 74 cm lang, die meisten Knochen sind verbogen, der Schädel deutlich hydrocephalisch, der Knabe steht noch nicht. Mit 6 Jahren fängt er an zu laufen und zu sprechen, wiegt mit 8 Jahren 11 Monaten erst 17,6 kg und ist nur 107 cm lang. Der Kopf vom Typ des caput quadratum hat einen Umfang von 52 cm. Das Kind ist geistig weit zurück und kann mit Mühe eine Hilfsschule besuchen. Mit 9 Jahren 3 Monaten beträgt das Gewicht 17,8 kg, die Länge $107^1/_2$ cm.

Wenn wir von diesen mit einer Schädigung des Gehirnes verbundenen Störungen absehen, hatten äußere Einwirkungen mannigfaltiger Art zwar das Wachstum und die Entwicklung in hohem Maße aufzuhalten vermocht, so daß die Kinder zeitweilig weit gegen gesunde Altersgenossen zurückgeblieben erschienen, die treibende Kraft der inneren Anlage war aber ungestört geblieben, und nach Fortfall der Schädigung konnte eine vollständige Reparation festgestellt werden. Diese klinischen Beobachtungen entsprechen vollkommen den Ergebnissen früher mitgeteilter Tierversuche (15). Wie ich gezeigt habe, werden bei Ratten durch Unterernährung hervorgerufene Wachstumshemmungen, selbst wenn sie sich bis in ein Alter ausdehnen, in dem ungestört sich entwickelnde Tiere ihr Wachstum schon annähernd beendet haben, unter günstigen Ernährungsbedingungen wieder ausgeglichen. Amerikanische Forscher (35) haben später durch Unterernährung bei Ratten Wachstumsstillstände erzeugt, die sich über noch längere Zeiträume erstreckten als in meinen Versuchen, und auch diese


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wachstumshemmungen wurden in vielen Fällen vollkommen überwunden.

Als Beispiel dafür, daß stets die Wachstumsanlage äußeren Schädlichkeiten und zeitigen Störungen zum Trotz in erster Linie entscheidend für den endgültigen Verlauf des Wachstumsvorganges bleibt, hatte ich folgende experimentell festgestellte Tatsache anführen können: Weibliche Ratten erreichen ausgewachsen nur geringere Größe und geringeres Gewicht als männliche Geschwister-

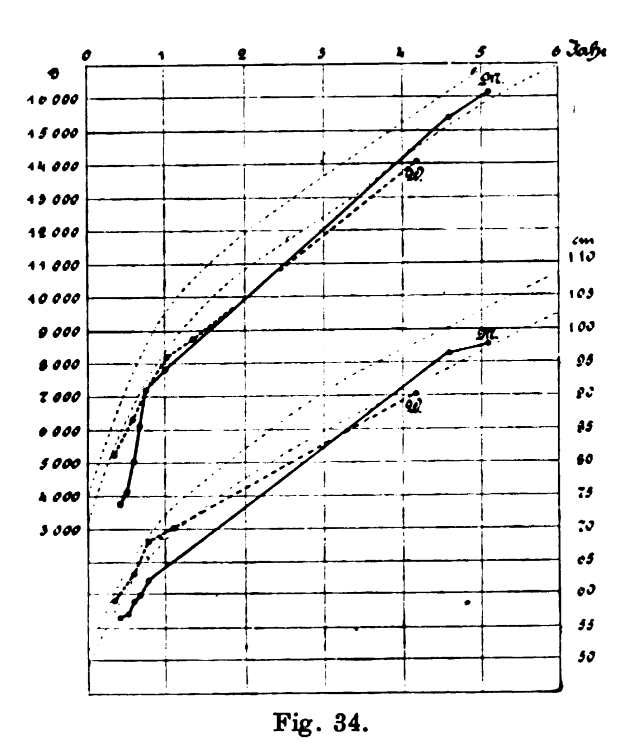


Fig. 34.

Ein infolge einer Ernährungsstörung, Furunkulose und fieberhafter Colicystitis im 1. Lebensjahr in Länge und Gewicht zurückgebliebenes Mädchen M., überholt das sich im 1. Lebensjahr gut entwickelnde Mädchen W.

tiere; ihre Wachstumskurve verflacht sich früher und ihr Wachstum stockt vor dem der Brudertiere gänzlich. Hemmt man nun eine junge männliche Ratte im Wachstum solange bis ein Schwestertier ausgewachsen ist und das gehemmte Brudertier erheblich an Gewicht und Größe übertrifft, und füttert jetzt erst das gehemmte Brudertier auf, so überragt endgültig doch das männliche Tier trotz der Wachstumshemmung das Schwestertier beträchtlich an Gewicht und Größe.

In ganz ähnlicher Weise sehen wir auch, daß ein durch Unterernährung zeitweilig in seinem gesamten Wachstum erheblich zurückgebliebenes Kind nach Überwindung der Störung kraft des


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in ihm ruhenden stärkeren Wachstumstriebes ein anderes ungestört sich entwickelndes Kind nachträglich nicht nur wieder erreichen, sondern an Länge und Gewicht sogar überholen kann. (Vergl. Fig. 34.)

Um entscheiden zu können, ob nun Wachstumsstörungen, auch wenn sie sich über einen großen Teil der Jugendzeit erstrecken, beim Menschen unter günstigen Umständen in gleichem Maße, wie wir es im Tierexperiment sahen, wieder ausgeglichen werden können, oder ob der Reparationsfähigkeit eine unüberschreitbare Grenze gezogen ist, wird es noch vieler, über lange Jahre fortgesetzter Studien bedürfen. Das größte Interesse bieten in dieser Hinsicht Kinder, die nur infolge Unterernährung bzw. chronischer Ernährungsstörungen in Wachstum und Entwicklung zurückgeblieben sind. Es erscheint uns aber auch eine wichtige Aufgabe für die weitere Forschung, die künftige Entwicklung durch andere Schädlichkeiten, z. B. lange dauernde fieberhafte Erkrankungen (Empyeme, Pyelocystitis) in ihrem Wachstum schwer gehemmter Kinder weiter zu verfolgen.

Die Möglichkeit, daß auch durch langdauernde Unterernährung hervorgerufene intensive Wachstumshemmungen beim Menschen wieder vollkommen ausgeglichen werden können, scheint nach einer von *Heubner* (21) mitgeteilten Beobachtung jedenfalls vorhanden zu sein. Wenn auch Angaben über die Körperlänge und das Gewicht in dem vorliegenden Falle fehlen, so spricht es doch überzeugend für eine weitgehende Reparationsfähigkeit schwerster Wachstumshemmungen, wenn wir hören: Ein Knabe von 5 Jahren konnte, „als er dem Erlöschen nahe war," nur durch Frauenmilch erhalten werden und bekam bis ins 8. Jahr hinein dauernd Ammenmilch. Mit 12—13 Jahren wurde zu einer normalen Ernährung übergegangen. Bis ins 16. Lebensjahr war der Patient noch viel krank, hat sich dann aber soweit gekräftigt, daß er schließlich alles vertrug. Mit 15 Jahren fing das stärkere Wachstum an und setzte sich noch bis ins 22. Jahr merklich fort. Die Körperlänge wurde „reichlich". Die geistige Entwicklung begann verspätet, war dann aber rege, der Patient erwarb sogar einen akademischen Grad.

Es scheint fast, als ob in diesem von *Heubner* mitgeteilten Falle die Wachstumshemmung, ähnlich wie ich es im Tierversuch beobachtet habe, noch in einem Alter zum Teil überwunden wurde, in dem der Wachstumstrieb der meisten Menschen schon im Erlöschen ist.

(Schluß folgt im nächsten Heft.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII.

(Aus dem Kinderspital Basel [Vorsteher: Prof. Dr. *E. Wieland*].)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteodysplasia exostotica.

Von

Dr. med. EDUARD JENNY.

(Hierzu Taf. VI und VII.)

Mit den Namen *Exostosis cartilaginea multiplex* (*Cooper*), *chondrale Dysplasie*, *Osteodysplasia exostotica* (*Kienböck*), *Exostoses de croissance* (*in Frankreich*) wird eine Krankheit der Wachstumsperiode bezeichnet, welche, obschon in der Literatur über tausend Fälle beschrieben sind, doch zu den seltenen Affektionen gerechnet werden muß. Es sind zuerst *Bessel Hagen*, *Kienböck* und *Pels-Leusden* gewesen, welche die einzelnen Symptome so herausgearbeitet haben, daß man heute von einem einheitlichen Krankheitsbilde sprechen kann.

Dessen Hauptzüge seien zuerst kurz skizziert:

Es handelt sich um eine sehr oft hereditäre, in vielen Fällen auch nachweislich angeborene Skelettanomalie, die sich, wie der Name sagt, in der Bildung von multiplen Exostosen äußert. Diese Knochenauswüchse, bestehend aus Spongiosa, Compacta und knorpeliger Decke, sind fast an allen knorpelig präformierten Skeletteilen zu finden, bevorzugen in der Regel aber die langen und kurzen Röhrenknochen und sitzen hier mit Vorliebe in der Nähe der Epiphysenlinien. Mit der Beendigung des Körperwachstums stellen auch sie ihr Wachstum ein. Ihre Zahl kann kaum ein Dutzend erreichen oder die Tausend überschreiten. Auch in Form und Größe sind sie sehr verschieden, am gleichen Patienten sind stecknadelkopf- und faustgroße, stalaktitenartige und breit aufsitzende mit glatter oder höckeriger Oberfläche zu finden. Manchmal besteht eine symmetrische Anordnung, ein andermal ist deutlich die eine Körperhälfte bevorzugt. Zu diesen Exostosen gesellen sich immer Wachstumsstörungen der Röhrenknochen hinzu, meist in ungleichmäßiger Weise, indem gewöhnlich ein Arm und ein Bein, gleichseitig oder gekreuzt, stärker verkürzt werden, ferner bleibt sehr oft die Ulna im Wachstum mehr zurück als der Radius und bewirkt dadurch eine Luxation des Capitulum radii. Fast immer ist infolge der Wachstumshemmung der unteren Extremität die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körperlänge abnorm klein und das normale Verhältnis zwischen Unter- und Oberkörper gestört. Das unregelmäßige Wachstum verursacht aber nicht nur Verkürzungen, sondern auch Verkrümmungen der Knochen und falsche Gelenkstellungen (Genu valgum, Pes valgus, Manus valga), Symptome, welche zu der unten zu besprechenden Verwechslung mit Rachitis geführt haben. Die Krankheit verläuft im allgemeinen harmlos, ohne große Schmerzen. Immerhin können einzelne Exostosen durch ihren Sitz lästig und sogar gefährlich werden. So sind Kompression des Rückenmarks durch Wirbelexostosen, Ischiadikusneuralgien, Peronaeuslähmungen gesehen worden. Ferner wurden Arterienulzeration, Aneurysmabilunng, sogar Extremitätengangrän beschrieben. Den Geburtshelfern ist das Exostosenbecken als unliebsame Komplikation bekannt. Infolge der konstanten Verschiebung der Weichteile über einem Knochenauswuchs bildet sich zuweilen ein Schleimbeutel, der freie Körper enthalten kann (Exostosis bursata). Eine sarkomatöse Umwandlung einer Exostose ist erst einmal (*Chiari*) beschrieben worden, hingegen kommt es gelegentlich zu einer Kombination mit multiplen Enchondromen, ein Zusammentreffen, welches die Prognose ernster gestaltet. Therapeutisch hat bis jetzt nur die Operation Erfolg gehabt.

Wir sagten eben, es handle sich um eine seltene Affektion. Vielleicht ist das in früheren Zeiten und in anderen Erdteilen anders gewesen. Der bekannte schweizerische Forscher *J. J. v. Tschudi* fand nämlich im Jahre 1841 auf seinen Reisen in Peru „bei Lurin 5 Leguas südlich Lima in der Nähe der Ruinen des zur Inkazeit so berühmten Tempels des Pachacamac“ in einem Grabe einige Knochen, welche merkwürdige Veränderungen aufwiesen und ein paar Jahre später von *F. E. Zschokke* in einer Dissertation beschrieben wurden. Es gelang jedoch erst *Virchow*, der die Skeletteile nachuntersuchte, die Affektion zu klassifizieren, und in das Gebiet der multiplen kartilaginären Exostosen einzureihen. Es handelte sich um Humerus, Ulna, Os ilium, Femur, Tibia und Fibula von drei verschiedenen, im Alter von 6—10 Jahren stehenden Kindern, und diese Knochen waren im Verhältnis zu ihrer Kürze auffallend dick und wiesen an den Metaphysen (die Epiphysen fehlten), zahlreiche typische Exostosen auf. Die Schädel waren zerschlagen gewesen und nicht mit nach Europa gelangt; interessanterweise berichtet jedoch *Tschudi*, daß er den rechten Processus condyloideus des einen Unterkiefers in gleicher Weise deformiert fand, wie die Knochenenden der übrigen Skeletteile. Aus den Begleitumständen ergab sich, daß die Gräber aus einer Zeit vor Beginn der Inkaherrschaft stammen mußten, und *Tschudi* verlegte ihre Entstehung in das 12. bis 13. Jahrhundert n. Chr. Seine Ansicht, es seien die an dieser Krankheit Gestorbenen, ähnlich wie in Europa die Choleraleichen, in gemeinsamen Gräbern beigesetzt worden, eine Ansicht, die er dadurch gestützt glaubte, daß ihm Indianer von großen Gräbern im Süden von Lurin berichteten, wo ähnlich veränderte Knochen



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

aufgehäuft vorkämen, wurde von *Virchow* nicht geteilt. Dieser nahm vielmehr mit Recht an, es handle sich da um Familiengräber, da die multiplen Exostosen bekanntlich häufig familär vorkommen.

Von ähnlichen Funden ist, so viel ich weiß, nicht mehr berichtet worden, wohl deshalb nicht, weil sich die Anthropologen gewöhnlich auf die Untersuchung der Schädel beschränken. An diesen wurden jedoch auch sehr interessante Beobachtungen gemacht. Es fand nämlich *Virchow* unter 134 Schädeln aus dem Gräberfelde von Ancon in Peru bei 13 pCt. Exostosen am Meatus auditorius externus, sowohl ein- als doppelseitig und zwar ausgehend von den oberen Rändern des Os tympanicum. Obschon kein Fall bekannt geworden ist, bei dem sich Exostosen gleichzeitig am Schädel und am übrigen Skelett vorgefunden hätten, so nahm *Virchow* doch mit Wahrscheinlichkeit die Zusammengehörigkeit beider Affektionen an. Schädel mit gleichen Veränderungen werden aus Peru auch von anderen Autoren erwähnt, so von *Seligmann*, *Welcker*, *Davis*, *Ostmann*. Die beiden letzteren fanden sie auch auf verschiedenen Inseln im Stillen Ozean. *Ostmann*, der einige tausend Schädel aus allen Erdteilen daraufhin untersucht hat, gibt an, daß er bei keinem asiatischen oder afrikanischen Exemplar (mit Ausnahme eines einzigen ägyptischen) ähnliche Veränderungen gefunden habe. Erwähnenswert ist ferner die Angabe von *Davis*, daß zwei seiner auf den Marquesas-Inseln (Ozeanien) gefundenen Schädel mit Exostosen im Gehörgang, je eine solche auch an der Vorderseite des linken Processus condyloideus mandibulae aufwiesen, von denen die eine mit dem Tuberculum articulare ossis temporalis artikulierte und so den Gelenkkopf am Eintritt in die Fossa mandibularis verhinderte. Ein ähnliches Verhalten zeigte ein dritter Schädel vom selben Fundort, den auch *Welcker* untersucht, die Affektion jedoch für eine Arthritis deformans erklärt hat.

Nach diesem kurzen Überblick über das in Frage stehende Krankheitsbild soll nun hier ein Fall beschrieben werden, der solche Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde aufweist, daß sich, obschon wie gesagt die Fülle der rein kasuistischen Beiträge beinahe unübersehbar geworden ist, seine Veröffentlichung wohl rechtfertigen läßt.

Anamnese: Der Patient W. S., 10½ Jahre alt, stammt aus einer Familie, in der bis jetzt keine Exostosen vorgekommen sind. Der Vater ist angeblich gesund, soll aber schon zur Zeit der Geburt des Patienten ein starker Alkoholiker gewesen sein. Die Mutter leidet an starker Migräne mit Erbrechen, die sich ziemlich regelmäßig zur Zeit der Menses einstellt. Keine Fehlgeburten. W. ist das einzige Kind, Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. Die Mutter und ihre Verwandten sind von langem, schmalem Körperbau. Der Vater ist mittelgroß. W. gleicht der Mutter.

Die Entwicklung ging normal vor sich. W. wog bei der Geburt 8 Pfund und war von jeher größer, als dem Durchschnitt entsprach. Im 7. Monat erschienen die ersten Zähne und mit 9 Monaten lernte er gehen, zwei Facta, welche Rachitis ausschließen lassen.

Von früheren Krankheiten sind zu erwähnen: Im ersten Lebensjahr eine mehrere Wochen dauernde Ernährungsstörung, welche starke Abmagerung zur Folge hatte. Etwa zur gleichen Zeit fiel der Mutter ein leichtes





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schielen des rechten Auges auf. Im Alter von 2 Jahren verursachte ein Fall auf den Hinterkopf eine jetzt noch sichtbare Narbe, und nach später wiederholtem Fall soll sich allmählich die jetzt fühlbare Verdickung des Hinterhauptknochens herausgebildet haben. Mit 2 Jahren wurde ein über faustgroßes Lipom der Bauchdecken, das sich schon mit 3 Monaten gezeigt hatte, entfernt. Damals bestand auch schon ein in der rechten Lendengegend sitzendes Lipom, das aber bis heute an Größe nicht wesentlich zugenommen hat. Mit 3½ Jahren wurde der Knabe durch einen starken Keuchhusten, der nach einem ½ Jahre rezidivierte, sehr geschwächt. Mit 6 Jahren Diphtherie und Masern. Seit einigen Jahren leidet er an häufigen, besonders morgens auftretenden Kopfschmerzen.

Die jetzige Erkrankung zeigte sich zuerst im Alter von 4 Jahren. Damals bemerkte die Mutter ein kleines Knötchen am Daumen der rechten Hand und bald darauf am rechten Zeigefinger ein ähnliches. Mit 5 Jahren trat nach einem leichten Fall auf den Ellenbogen eine Luxation des rechten Radius auf, welche mit Reposition und Gipsverband behandelt wurde. Eine Woche nach Abnahme des Verbandes luxierte das Radiusköpfchen jedoch von neuem ohne äußere Ursache, und blieb in dieser Stellung bis heute. Im Alter von 6 Jahren begann sich zuerst die Verbiegung des Rückgrats geltend zu machen. Im Winter 1914/15 erkrankte der Patient nach einer starken Durchnässung mit Husten und Fieber und mußte fast den ganzen Winter das Bett hüten. Völlige Erholung trat erst nach einem längeren Landaufenthalt ein. Während dieser Zeit begannen nun die Knoten an der Hand, besonders am Daumen, stärker zu wachsen. Auch bemerkte die Mutter, daß das Gesicht asymmetrisch wurde. (Eine Photographie aus dem 4. Lebensjahr des Patienten zeigt jedoch schon ein deutliches Überwiegen der rechten Gesichtshälfte.) Ferner traten damals die Wachstumsverkürzung des rechten Beines und die Exostosen am Schädel deutlich in Erscheinung. Es begann sich auch eine Kiefersperre auszubilden, so daß der Knabe den Mund fast nicht mehr öffnen konnte und die Speisen in besonders zerkleinertem Zustande zu sich nehmen mußte. Das war es auch, was ihn vor einem Jahre, im Juni 1916, die Hilfe des Kinderspitals zum erstenmal in Anspruch nehmen ließ. Mit Hilfe von Röntgenbestrahlung des Kiefergelenks und mit Übungstherapie wurde dann auch die Kiefersperre bedeutend gebessert, der übrige Zustand ist aber heute im wesentlichen noch derselbe wie damals.

Status praesens: Der Knabe ist von guter Intelligenz, zeigt aber eine nervöse Unruhe in seinem Benehmen. Er ist von langem, schmalem Wuchs. Die hauptsächlichsten Körpermaße ergeben folgende Zahlen:

		Durchschnitt eines 10 jähr. Knaben nach *Quételet:*
Größe	145,2	127,3
Wagrecht ausgestreckte Arme	128,5	128,1
Scheitel — ob. Symphysenrand	76,5	65,3
Sohle — ob. Symphysenrand	69,0	62,0

Die Körpermitte ist also zugunsten der oberen Hälfte verschoben und befindet sich fast 4 cm oberhalb der Symphyse, während sie nach *Quételet* in diesem Alter nur 1,6 cm darüber stehen sollte.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am Kopf, der einen Umfang von 53,5 cm aufweist (*Quételet* 52,7), sind folgende Veränderungen zu konstatieren:

In unmittelbarer Nähe des linken Schenkels der Lambdanaht, etwa in der Höhe der Protuberantia occipitalis externa, findet sich eine scharf begrenzte, etwa erbsengroße Exostose und daneben eine stecknadelkopfgroße. Die Squama occipitalis zeigt ferner etwas unterhalb der Vereinigung der drei Lambdanähte, rechts der Mittellinie, eine diffuse, 3—4 cm im Durchmesser messende Knochenverdickung von höckeriger Oberfläche. Die Haut darüber weist eine auf der Unterlage völlig verschiebliche Narbe auf, welche von dem in der Anamnese erwähnten Trauma herrührt. Das rechte Tuber frontale springt, wie in Fig. 1 deutlich zu sehen ist, stark vor, infolge knöcherner Auflagerungen, welche, nach vorn ziemlich scharf begrenzt, nach hinten sich allmählich verlieren. Die Oberfläche dieser im Durchmesser etwa 6 cm großen Hyperostose ist glatt. Weiter lateral im Bereich der Sutura sphenofrontalis dextra sitzt auf etwas verdicktem Untergrunde eine kleinerbsengroße Exostose. Auf der Glabella ist eine halbkugelförmige, 2,5 cm messende, breit aufsitzende Exostose sichtbar. Die Palpation ergibt, daß sie etwas rechts der Mittellinie sitzt und auch noch auf den rechten Supraorbitalbogen übergreift; ihre Oberfläche ist gleichmäßig gewölbt und glatt.

Am Gesicht fällt vor allem die starke Asymmetrie auf. Die ganze rechte Hälfte ist stärker ausgebildet und springt deshalb mehr vor. Es besteht ein leichter Strabismus convergens dexter. Die Nase fällt nach rechts flacher ab, als nach links und der rechte Mundwinkel steht tiefer. Die Palpation ergibt, daß der rechte Jochbogen in toto verdickt ist, der untere Orbitalrand ist rechts auch mehr abgerundet als links. Der Mund kann nicht vollständig geöffnet werden, sondern nur so weit, daß die Schneidezähne 1 cm von einander abstehen, dabei springen die unteren abnorm stark hinter die oberen zurück. Der Processus alveolaris des Oberkiefers ist rechts stärker entwickelt, die Zähne stehen daher mit ihrer Kaufläche in einer tieferen Ebene als auf der anderen Seite. Das rechte Gaumengewölbe ist geräumiger als dasjenige der linken Seite. Die Zunge ist ebenfalls asymmetrisch, sie weicht beim Herausstrecken nach links ab und ist in ihrer rechten Hälfte dicker und breiter entwickelt, so daß die Raphe links der Mittellinie verläuft. Die ungleichmäßige Entwicklung ist besonders am Unterkiefer ausgeprägt:

	Links	Rechts
Angulus mandibulae — Kinn	8,0 cm	9,0 cm
Basis mandib.—Zahnreihe (=Höhe des Corpus mandib.)	2,5 „	4,0 „
Dicke des aufsteigenden Astes in sagittaler Richtung	3,5 „	4,5 „

Infolge dieser stärkeren Entwicklung der rechten Hälfte ist die Mitte des Unterkiefers um etwa 1 cm nach links von der durch die Nase angegebenen Medianlinie verschoben. Das Kinn springt stark vor infolge einer rechts der Protuberantia mentalis sitzenden, bohnengroßen, nicht scharf abgesetzten Exostose mit glatter Oberfläche. Auch der Angulus mandibulae scheint verdickt zu sein, es ist jedoch schwer zu entscheiden, ob es sich da um eine lokale Knochenauflagerung handelt oder ob es nicht vielmehr zum Bilde der allgemeinen Hypertrophie der ganzen Unterkieferhälfte gehört. Die Zähne stehen unten, besonders an der rechten Seite, ziemlich unregel-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mäßig. So ist z. B. die Kaufläche des 1. Molaren rechts unten ganz lingual gerichtet. Der 2. Molar ist noch nicht durchgebrochen, am Platze des Weisheitszahnes sitzt auf dem Processus alveolaris dexter mandibulae ein haselnußgroßer Tumor von glatter Oberfläche und knochenharter Konsistenz.

Die rechte Ohrmuschel ist um 3 mm länger als auf der anderen Seite. Der Tragus dexter ist verdickt und steht ab; an seinem Übergang in den knorpeligen Gehörgang sind zwei stecknadelkopfgroße, wohl als Ecchondrosen zu deutende Knötchen zu sehen und noch besser zu fühlen. Das Lumen des Gehörgangs wird spaltförmig eingeengt, mit Konvexität nach hinten, durch eine von der vorderen knöchernen Wand, also vom Os tympanicum ausgehende Vorwölbung, welche der Konsistenz nach nur eine Exostose sein kann. Auch der Warzenfortsatz ist rechts voluminöser, steht mehr vor und trägt unterhalb des Ansatzes der Ohrmuschel eine kleine Exostose, welche den Gehörgangboden etwas nach oben zu drängen scheint.

Am Kiefergelenk lassen sich keine deutlichen Veränderungen feststellen. Beim Öffnen des Mundes sind zwar die Gelenkteile auf der rechten Seite weniger gut abzutasten als auf der linken, von Exostosen jedoch, welche die Kiefersperre verursachen könnten, ist nichts zu spüren.

Die Haut des Gesichtes zeigt auf der Stirn einen 2 cm großen Pigmentfleck, auch besitzt die blaue Iris des rechten Auges starke bräunliche Einsprengungen. An Ober- und Unterlippe findet man je ein stecknadelkopfgroßes, rechts der Mittellinie sitzendes Fibrom.

Der Hals weist keine Besonderheiten auf. Die Schilddrüse ist normal.

An der Haut des Rumpfes bemerkt man auf der Brust, 2 cm rechts der Mittellinie, von der 5. Rippe bis zum Rippenbogen reichend, eine 8 cm lange strahlige Narbe, welche von der Exstirpation des in der Anamnese erwähnten Lipoms herrührt. In der rechten Lendengegend ist ferner ein diffuses, 8 : 10 cm messendes Lipom fühlbar. Im Bereich der rechten vorderen Axillarlinie finden sich drei kleine, braun-bläuliche Flecken (der größte mißt 1,5 : 4,5 cm), welche als tiefliegende Teleangiektasien anzusprechen sind. Zwei ähnliche sitzen hinten über dem oberen Sakrumende und auf der Kyphose. Wie auch aus Fig. 1 zu ersehen ist, steht die rechte Mamilla deutlich tiefer.

Die *Wirbelsäule* weist eine linkskonvexe Totalskoliose auf, welche jedoch im Bereich des 8. bis 10. Brustwirbels durch eine leichte, rechtskonvexe Kyphoskoliose unterbrochen wird. Eine Druckempfindlichkeit ist nirgends vorhanden. Die Beweglichkeit ist besonders im Sinne von Beugung und Streckung stark eingeschränkt.

Der *Thorax* ist von langer, schmaler Form. Der Brustumfang beträgt 62 cm, ist also im Verhältnis zur Körperlänge sehr gering. Die linke Thoraxhälfte ist außerdem etwas weniger entwickelt, der halbe Brustumfang beträgt nämlich 30,5 cm gegen 31,5 auf der rechten Seite. Die *Rippen* verlaufen steil und unregelmäßig. Links tritt die 8. Rippe merklich aus dem Niveau der 7 oberen hervor und zeichnet sich besonders deutlich auf der Haut ab. Auf der rechten Seite zeigen die 7. und 9. Rippe stärkere Ausbildung. Bei der Betrachtung von hinten ist es wieder die 8. Rippe links, welche länger als die übrigen zu sein scheint, deshalb weiter vorspringt und im Bereich der Axilla die 7. Rippe sogar etwas überdeckt. Auch die Breite



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der einzelnen Rippen ist verschieden. An der Knorpel-Knochengrenze der 3. bis 7. Rippe sind kleine erbsen- bis bohnengroße Exostosen zu tasten.

Die Atemexkursionen sind regelmäßig, beidseits gleich. Lungen und Herz o. B. Das Blutbild ist normal. Die Bauchdecken sind stark gespannt, die Abdominalorgane weisen keine Veränderungen auf. Beide Hoden liegen im Hodensack, der rechte hängt etwas tiefer.

Die *Arme* erscheinen im Verhältnis zum Rumpfe zu kurz, die Handgelenke reichen nicht, wie normal, bis zur Trochanterspitze und die Fingerspitzen bleiben weit oberhalb der Oberschenkelmitte. Dabei sind die Arme auch unter sich ungleich, Verhältnisse, wie sie aus den folgenden Zahlen zu ersehen sind. Hier sei gleich bemerkt, daß wir zur Kontrolle und zum Vergleich, die Maße und die Röntgenbilder eines normal gebauten, gesunden Knaben G. B. benutzten, der allerdings ½ Jahr jünger war, als unser Patient, dafür aber eine für sein Alter große Körperlänge aufwies. Seine Maße finden sich jeweilen in der 3. Kolonne angegeben:

	Links	Rechts	G. B.
Akromion—Spitze des 3. Fingers	54,0 cm	56,5 cm	60,5 cm
Humerus (Röntgenbild)	24,5 „	26,6 „	27,3 „
Ulna (Röntgenbild)	18,2 „	18,0 „	19,8 „
Radius (Röntgenbild)	18,0 „	21,0 „	19,5 „
Hand (Röntgenbild)	14,6 „	15,0 „	16,6 „

Bei der genauen Palpation finden wir an beiden *Claviculae* eine zirkumskripte, stecknadelkopfgroße Exostose neben unbedeutenderen Unregelmäßigkeiten. Während die linke *Scapula* frei ist, weist die rechte am Margo medialis, da wo die Spina scapulae beginnt, eine Erhebung auf. Bei ausgiebigen Exkursionen des Schulterblattes ist deutlich Krepitation zu spüren, welche wohl darauf zurückzuführen ist, daß Exostosen der Rippen sich an der Facies costalis scapulae reiben.

Der linke *Arm* weist außer der Verkürzung keine Abnormität auf. An der linken Hand tragen die erste und zweite Phalanx des kleinen Fingers an ihrem distalen Ende je eine kleine Exostose, welche auf der ulnaren Seite sitzend eine leichte Deviation der Nachbarphalanx medialwärts bedingen. Am rechten Arm fällt gleich der Knochenvorsprung an der Außenseite des Ellbogengelenkes auf. Es handelt sich um eine *Luxation* des proximalen *Radiusendes*. Dasselbe ist lateral am Epicondylus externus humeri vorbeigewachsen und steht nun etwa 3 cm oberhalb des Gelenkspaltes. Es ist stark verdickt und läßt keine Fovea mehr abtasten. Die Supination ist gegenüber links um 70—80 Grad eingeschränkt. Die übrigen Bewegungen im Ellbogengelenk sind nicht behindert, das ganze Gelenk zeigt jedoch eine Valgusstellung. Das Handgelenk dagegen zeigt normale Stellung, auch sind die Bewegungen darin frei, nur die Radialadduktion ist weder aktiv noch passiv möglich. Die Veränderungen an der rechten Hand sind auf Fig. 1 deutlich erkennbar. Der *Daumen* ist 1 cm länger und doppelt so dick, als derjenige der linken Hand. Schon das Metacarpale I ist diffus verdickt und läßt am distalen Ende Exostosen erkennen. Besonders aber haben knochenharte Wucherungen, welche vom distalen Ende der 1. Phalanx und von der 2. Phalanx ausgehen, den Daumen in ein keulenförmiges, höckeriges Gebilde umgewandelt. Die Haut darüber ist prall gespannt und der Fingernagel ist stark verbreitert. Eine haselnußgroße Exostose der 1. Phalanx des *Zeige-*


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fingers bewirkt eine Deviation seiner 2. und 3. Phalanx nach der ulnaren Seite um etwa 45 Grad. Weitere Exostosen finden sich an der 2. Phalanx des Zeigefingers, an der Ulnarseite der 1. und 2. Phalanx des Mittelfingers und an der Radialseite der 1. Phalanx des kleinen Fingers.

Das Becken ist entsprechend dem langen, schmalen Thorax von geringer Breitenentwicklung. Die Darmbeinschaufeln sind steil, laden wenig aus. Die durch die Verkürzung des rechten Beines bedingte Schiefstellung des Beckens ist auf Fig. 1 (Taf. VI) deutlich zu sehen und lenkt auch bei der Betrachtung von hinten die Aufmerksamkeit auf sich. Die Crista sacralis media springt stark vor und ist in ihrem obersten Abschnitt in zwei Höcker gespalten. Außer kleinen Unregelmäßigkeiten der linken Crista iliaca sind keine Exostosen zu fühlen.

Die Verkürzung des rechten *Beines* ist am besten aus folgenden Zahlen zu ersehen, wobei wieder zum Vergleich die normalen beigefügt sind.

	links	rechts	G. B.
Spina il. ant. sup.—Sohle	78,5 cm	73,0 cm	75,5 cm
Spina—Malleolus ext.	74,5 „	69,0 „	71,0 „
Trochanter—Malleolus ext.	70,0 „	63,0 „	67,5 „
Trochanter—Gelenkspalt (Knie)	39,0 „	34,0 „	37,0 „
Fibula	32,0 „	29,0 „	31,0 „
Fußlänge	21,0 „ (3. Zehe)	21,5 „ (1. Zehe)	21,0 „

Am linken *Oberschenkel* tritt der Trochanter stark vor und steht höher als rechts. Bei Bewegungen im Hüftgelenk finden wir links eine starke Einschränkung der Abduktion und der Rotation. Die Exkursionen im Kniegelenk sind normal, dagegen besteht auf beiden Seiten ein Genu valgum, links etwas stärker ausgeprägt. Der linke *Unterschenkel* ist nach hinten und lateral ausgebogen. Die beiden Fibulaenden sind links viel besser abzutasten als rechts. Der rechte *Fuß* steht in leichter Plano-Valgusstellung, der linke dagegen zeigt in der Ruhe eine geringe Abweichung im Sinne eines Pes varus. Die Zehen sind sehr ungleich entwickelt. Am rechten Fuß überragt die große Zehe alle übrigen, die beiden folgenden treten stark zurück und werden von der 4. an Länge und Dicke übertroffen. Am anderen Fuß ist dagegen die 3. Zehe länger als alle übrigen. An der ganzen unteren Extremität ist nur eine einzige Exostose zu finden. Diese sitzt am Köpfchen des 3. Metatarsalknochens rechts und ist von der Plantarseite her als bohnengroße Vorragung zu fühlen. Darüber sind die Weichteile in zirkumskripter Weise verdickt. Ob es sich da um ein Fettpolster handelt oder ob ein Schleimbeutel sich gebildet hat, ist nicht zu entscheiden.

Eine wertvolle Ergänzung der klinischen Untersuchung bilden die *Radiogramme*[1]).

Die Röntgenbilder des *Schädels* lassen deutlich das Überwiegen der rechten Gesichtshälfte erkennen. Soweit die Exostosen sich darstellen lassen, wie diejenigen des Kinns und der Glabella, zeigen sie den Charakter periostaler

[1]) Es sind nur die wichtigsten der Arbeit beigefügt worden. Es finden sich daher im Text Hinweise auf Bilder, die hier nicht reproduziert sind; ferner lassen sich Struktureinzelheiten, die auf den Originalbildern deutlich sind, in der Reproduktion nicht mehr erkennen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auflagerungen und sind von spongiöser Struktur. Vom Kiefergelenk war leider kein brauchbares Bild zu bekommen, so daß die Verhältnisse hier ungeklärt bleiben. Es darf aber wohl vermutet werden, daß eine vom Schläfenbein in der Nähe des knöchernen Gehörganges ausgehende Exostose die Kiefersperre bewirkt. Möglich wäre auch, daß analog den Peruaner Schädeln vom Processus condyloideus mandibulae ein Knochenauswuchs ausgeht. Der die Stelle des Weisheitszahnes einnehmende haselnußgroße Tumor entpuppt sich als der Dens serotinus dexter selbst, der fast völlig durchgebrochen ist, der sich aber um 90 Grad gedreht hat, so daß seine Kaufläche ganz lingual gerichtet ist. Deshalb ist auch das Zahnfleisch darüber noch intakt geblieben.

Die *Wirbelsäule* weist sehr merkwürdige Verhältnisse auf (Fig. 3).

Die *Halswirbel* sind von ziemlich normaler Größe und Gestalt. Exostosen sind keine sichtbar, dagegen ist des 5. Cervikalwirbel in seiner ganzen linken Hälfte stärker ausgebildet als rechts.

Die *Brustwirbel* zeigen gegenüber dem Kontrollbild starke Abweichungen. Sie sind höher und breiter als dem Alter entspricht, der Abstand zwischen den einzelnen Wirbeln, also die Intervertebralschreibe, ist durchweg verschmälert. Das Ganze erinnert an die Wirbelsäule eines Erwachsenen (Fig. 3 Taf. VI). Dabei sind die einzelnen Wirbel unter sich ungleich, einige größer, andere kleiner. So zeigt z. B. die Vertebra thoracalis VI eine geringere Entwicklung ihrer linken Hälfte, so daß eine Keilform entsteht. Noch stärker ausgeprägt sehen wir das am 8. Brustwirbel, bei welchem die Spitze des Keils nach vorn und rechts sieht. Diese Veränderungen bewirken den Gibbus in dieser Gegend. Die Konturen fast sämtlicher Wirbel sind sehr unregelmäßig, von deutlichen Exostosen kann jedoch nicht gesprochen werden.

Die *Lendenwirbel* sind entsprechend stark entwickelt, sie sind hoch und breit und sind nur durch eine schmale Bandscheibe voneinander getrennt. Ihre Form ist unregelmäßig, ohne aber zur Erklärung der geringen Exkursionsfähigkeit des Rückgrates Veränderungen aufzuweisen, wie sie in Form von brückenförmigen Ankylosen oder Verknöcherung des Bandapparates bei der Spendylitis deformans und der *Pierre Marie-Strümpel*schen Krankheit gefunden werden.

Die schon oben erwähnten Abnormitäten der *Rippen* treffen wir auch hier wieder an. Ihre Verlaufsrichtung zeigt große Verschiedenheiten und ist im allgemeinen steil. Auch ihre Form bietet mannigfache Abweichungen. Die 7. Rippe links mit ihrer scharfen Kontur und regelmäßigen Krümmung ist die einzige, welche man als normal ansprechen kann. Schon die nächst untere zeigt eine diffuse Verdickung fast um das doppelte mit starker Verdünnung der Compacta. Auch die übrigen Rippen sind von ungleichmäßiger Breite, sie sind zum Teil diffus verdickt, zum Teil zeigen sie zirkumskripte, aber breit aufsitzende Exostosen. Infolge der Keilbildung des 8. Brustwirbels berühren sich die 8. und 9. Rippe der linken Seite bei ihrem Ansatz an der Wirbelsäule. Was die verschiedene Verlaufsrichtung und das Vorstehen einzelner Rippen betrifft, so glauben wir sie auf eine verschiedene Längenentwicklung zurückführen zu müssen, wenn auch zu bedenken ist, daß die mit der Kyphoskoliose verbundene Torquierung der Wirbelsäule für einen Teil der Stellungsanomalien die Ursache sein könnte.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am *Becken* (Fig. 5 Taf. VII) fällt vor allem die Differenz zwischen den beiden Ossa ilii auf, das rechte ist viel weniger ausgebildet und bewirkt dadurch Schiefstellung des Sakrums und Verkleinerung der linken Seite des Beckeneinganges. Dieser weist überhaupt keine normale Form auf, sondern zeigt das Bild des quer- und etwas schrägverengten Beckens, mit Andeutung eines schnabelartigen Vorstehens der Symphyse. Dies letztere beweist, daß auch Scham- und Sitzbeine nicht normal sind, Fig. 5 läßt auch deutliche Differenzen zwischen rechts und links erkennen, wobei jedoch schwer zu entscheiden ist, ob es sich nicht um durch die Schiefstellnng des Beckens bedingte Projektionsfehler handelt. Exostosen sind nur zwei zu erkennen, welche symmetrisch an den Verbindungsstellen der Rami inferiores von Scham- und Sitzbein sich vorfinden. Die Verdoppelung des oberen Abschnittes der Crista sacralis media ist nicht sichtbar, dagegen scheint der letzte Lendenwirbel gespalten zu sein.

Der rechte *Femur* ist, abgesehen von seiner Verkürzung, auch schmäler, als dem Alter entspricht. Der Schenkelhals steht in abnorm großem Winkel zum Schaft (140 statt 125 Grad), während linkerseits der Winkel nur 105 Grad beträgt, also eine Coxa vara besteht. Im Gegensatz zu der nahezu wagrecht verlaufenden Epiphysenlinie des rechten Schenkelkopfes bildet dieselbe links einen Winkel von ca. 40 Grad mit der Horizontalen. An den Hüftgelenken selbst sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Während der linke Femur an seinem Schaft etwa normale Dicke und Struktur aufweist, ist er an der Umbiegungsstelle des Halses verdickt und porotisch. Der Kern des Trochanter major ist beidseits etwas kleiner als dem Alter entspricht. Die distalen Femurenden sind normal.

Die rechten *Unterschenkel*knochen bieten außer einer Verschmälerung des Spatium interrosseum und der Wachstumsverkürzung keine Besonderheiten. Allerdings finden sich am distalen Tibiaende in schöner Ausbildung die von *Kienböck* erwähnten Querbälkchenzüge, die sog. Epiphysenmarken, welche den Stand der Epiphysenlinien zu verschiedenen Zeiten anzeigen. In ebenso schöner Ausbildung sind sie jedoch auch am Kontrollbilde zu sehen, ein Beweis dafür, daß sie kein Specificum dieser Krankheit darstellen, sondern auch beim normalen Knochenwachstum vorkommen können. (*Ludloff*). An der linken Tibia fällt die abgerundete Kontur der proximalen Gelenkfläche auf. Der sonst so typische Keil der Eminentia intercondyloidea ist wie abgeschliffen. Gegenüber der rechten Seite ist ferner der Abstand zwischen Femur und Tibia, also die Dicke des Gelenkknorpels verkleinert. Das linke Schienbein zeigt ferner die oben erwähnte Ausbiegung nach hinten und außen. Das Wadenbein ist so stark gegen die Tibia hin gekrümmt, daß sich die beiden Knochen teilweise überdecken. Die Ursache dieses Verhaltens ist in einem gegenüber dem Nachbarknochen zu starken Längenwachstum der Fibula zu suchen. Denn während rechts ihr Capitulum die proximale Tibiaepiphysenfuge nicht ganz erreicht, ragt es links ½ cm darüber hinauf, und ebenso überragt der Malleolus externus sinister die Tibia um einige Millimeter mehr, als es der Dexter tut. Deutliche Exostosen sind an keinem Unterschenkelknochen zu konstatieren. Ebensowenig finden sich solche am *Fuß*, denn einige kleine Unregelmäßigkeiten sind auf das Konto der schon physiologisch großen Variabilität der Zehenphalangen zu buchen. Nicht einmal die klinisch deutlich zu tastende Exostose des linken



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Fig. 1.

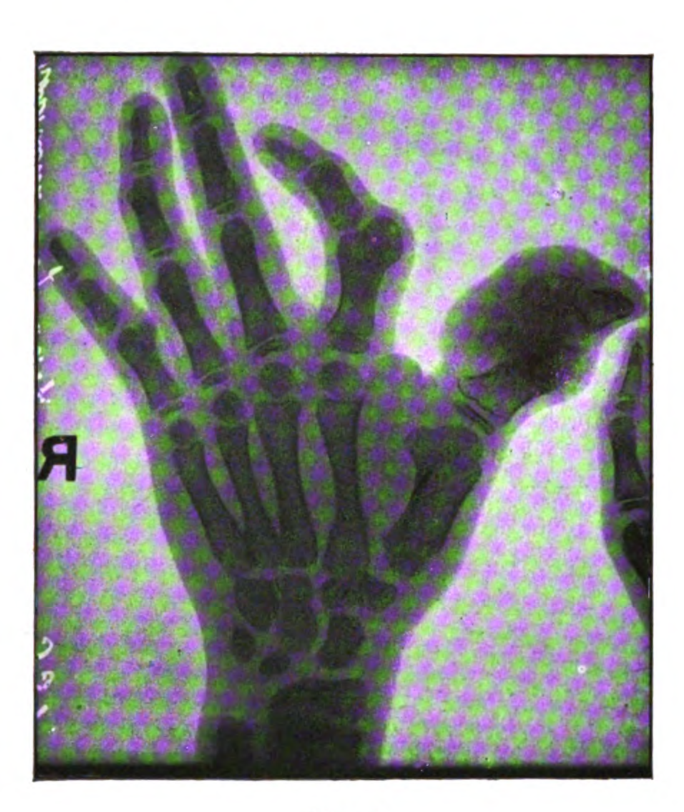


Fig. 2.

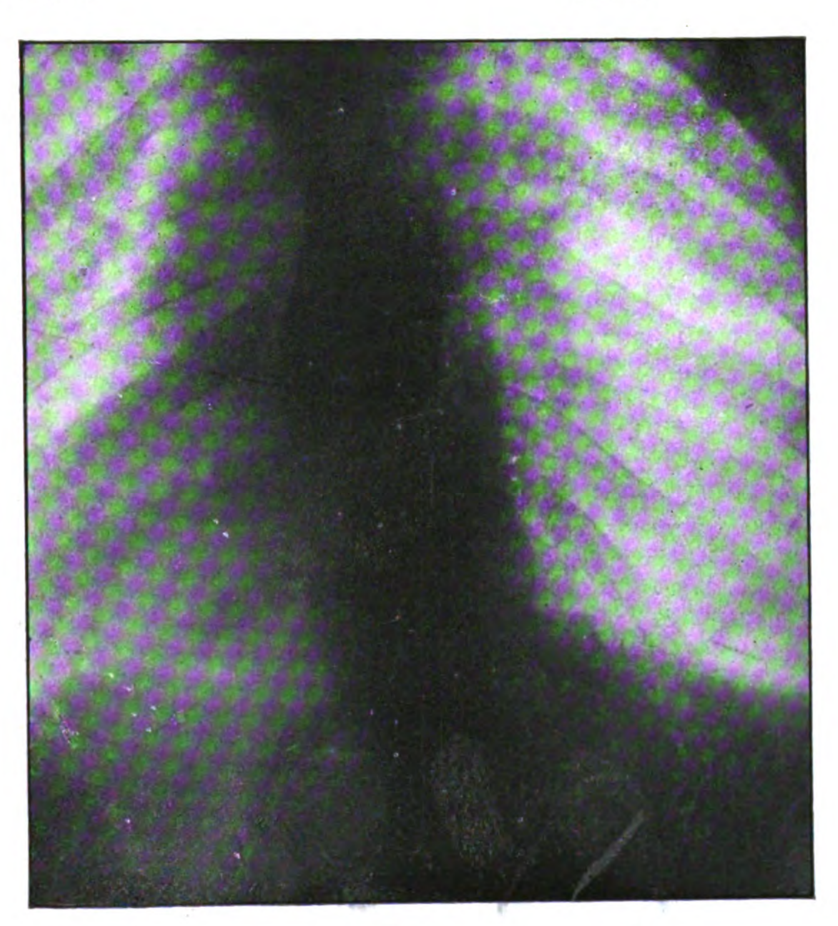


Fig. 3. R

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 15:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Metatarsus III ist mit Sicherheit erkennbar. Schwierig zu beurteilen sind die Längenverhältnisse der Zehen. Am linken Fuß überragt die mittlere Zehe alle übrigen, dabei scheinen aber die erste und die zweite gegenüber der anderen Seite etwas zurückgeblieben. Am rechten Fuß stören die leicht umgeschlagenen Zehen etwas das Bild, immerhin ist die Verlängerung der 4. Zehe deutlich zu erkennen, wobei besonders die Vergrößerung der beiden distalen Phalangen und ihr vermehrter Abstand voneinander zu bemerken ist.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Röntgenbilder der *oberen Extremität*, so finden wir am linken *Humerus* eine Verkürzung von 2,1 cm und am rechten eine Verbiegung des Schaftes mit Konvexität nach außen. Ferner zeigen die distalen Enden beider Humeri eine geringere Entwicklung der Knochenkerne, als dem Alter entspricht. Während nämlich das Kontrollbild schon deutliche Ossifikationszentren in der Trochlea und auch im Olekranon aufweist, ist hier von beiden noch nichts zu sehen, auch die Apophyse des Epicondylus medialis ist noch sehr wenig entwickelt.

Das Bild des rechten *Radius* (Fig. 4 Taf. VII) zeigt deutlich die Luxation. Außerdem ist das ganze proximale Ende, besonders im Bereich der Tuberositas radii, diffus verdickt, die Corticalis verschmälert, die Spongiosa weitmaschig und sehr durchlässig für Röntgenstrahlen. Der Kern des Capitulum radii ist dem Alter entsprechend ausgebildet, aber auch sehr porotisch. Das distale Radiusende zeigt eine exostotische Auflagerung, die an der Epiphysenlinie beginnt und auf der ulnaren Seite 2 cm weit nach oben reicht. Am *linken* Radius zeigt der Kern des Köpfchens eine auffallend geringe Entwicklung und auch die distale Epiphyse ist weniger ausgebildet als rechts.

Deutliche Unterschiede bestehen auch in der Größe der Knochenkerne der distalen Enden der *Ulnae*. Dieser Kern erscheint nach *Wilms* und *Sick* im 7. Jahre und sollte mit 10 Jahren als deutliche, den ganzen Durchmesser einnehmende Scheibe vorhanden sein. Während er nun an der rechten Ulnaepiphyse nahezu normal ausgebildet ist, hat er links kaum Linsengröße erreicht. Weder an beiden Ulnae noch am linken Radius sind Exostosen erkennbar.

Auch die *Handwurzelknochen* zeigen keine Exostosen. Im Vergleich zum normalen Bilde finden wir auch bei ihnen eine Verzögerung der Ossifikation, links noch in stärkerem Maße als rechts, das Pisiforme ist beidseits noch nicht sichtbar. An Metacarpalien und Phalangen stoßen wir auf alle die Veränderungen, welche wir bei der klinischen Untersuchung angegeben haben. Das Bild des rechten Daumens (Fig. 2) springt besonders in die Augen. Sein Metacarpale und seine Phalangen sind doppelt so dick, als diejenigen der anderen Seite und zwar sowohl an der Diaphyse, als besonders an den Epiphysen, dabei sind die Compacta verdünnt und die Spongiosa weitmaschig. Eine eigentümlich wabige Struktur zeigt die Exostose der 1. Phalanx, dieselbe wird von einer breiten Knorpeldecke überzogen, welche erst geringe Tendenz zur Verknöcherung aufweist. Genaue Messungen am Radiogramm ergeben ferner, daß die exostotischen Knochen nicht kürzer sind als die normalen, ja daß sogar Metacarpale und 1. Phalanx


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des rechten Daumens etwas länger sind, als die entsprechenden exostosenfreien Knochen der anderen Seite.

Ergänzend sei bemerkt, daß keine Epiphysenfuge am ganzen Skelett eine deutliche Abnormität aufweist.

Im folgenden sollen nun die einzelnen Symptome an Hand der in der *Literatur* niedergelegten Erfahrungen besprochen werden.

Exostosen.

Vor allem geben die Exostosen zu einigen Bemerkungen Anlaß. Während sonst in erster Linie Humerus und Femur, Ulna und Tibia als befallen bezeichnet werden, sind bei unserem Falle die langen Röhrenknochen mit Ausnahme des rechten Radius völlig frei. Wir finden dagegen besonders die kurzen Röhrenknochen der Hand, ferner die Rippen, in geringem Maße Scapula dextra, Claviculae, Pelvis und vielleicht Wirbelsäule ergriffen. Ganz besonders auffallend ist aber das Befallensein des *Schädels*, denn in weitaus den meisten Fällen wird dieser ausdrücklich als exostosenfrei geschildert. Neben den Knochenauswüchsen finden wir eine starke Asymmetrie des Gesichts.

Eine genaue Durchsicht der Literatur ergibt in dieser Hinsicht folgendes:

Am häufigsten werden Exostosen erwähnt am *Clivus* in der Nähe der Synchondrosis sphenobasilaris (*Henking*, *Huber*, *Fischer*, *Marle*, *Sonnenschein*, *Vix*, *Weber* und *Drescher*). *Reulos* fand dort „wo die Pars condyloidea und der Körper des Os occipitale zusammenstoßen“, eine ins Schädelinnere hineinragende Exostose. *Drescher* und *Sonnenschein* sahen das Stirnbein, *Huber* das Scheitelbein, *Lloid* und *Sonnenschein* die Schläfenbeine ergriffen. Ein Fall von *Marle* wies Osteophyten an der inneren Schädelfläche auf, und *Kienböck* erwähnt eine Prominenz an der Lambdanaht und einen unregelmäßigen Processus mastoideusi. *Recklinghausen* schreibt: „Die äußere Fläche der Scheitelbeine war etwas uneben, auf dem Stirnbein fanden sich mehrere ganz niedrige Vorsprünge, zu wenig scharf abgegrenzt, um dieselben als Exostosen bezeichnen zu können. An den Gesichtsknochen nichts Abnormes.“ In den meisten dieser Fälle handelte es sich um ganz kleine Exostosen meist in der Einzahl, zufällige Nebenbefunde, die oft erst bei der Autopsie erhoben wurden.

Auch Gesichtsasymmetrie wird einige Male erwähnt. So beschreibt *Lippert* einen Fall, der neben multiplen Exostosen am übrigen Skelett und einer geringeren Entwicklung der ganzen linken



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körperhälfte auch Veränderungen am Schädel aufwies. Einerseits trat das linke Stirnbein stärker vor, anderseits war der rechte Backenknochen weniger entwickelt und auch der linke Oberkieferknochen abnorm klein, besonders im vertikalen und sagittalen Durchmesser. Die ganze Oberkiefergegend der linken Seite trat stark zurück. Die Nase erschien von links gesehen bedeutend höher als von rechts, der Nasenrücken war nach links verschoben. Die obere Zahnreihe stieg nach links hin auf, ebenso auch die Mundspalte. Der vertikale Durchmesser des Orbitaleinganges war beiderseits gleich, der linke untere Orbitalrand trat aber weiter zurück, so daß der Äquator des Bulbus nach vorn vom knöchernen Orbitalrand zu liegen kam. Der Bulbus war abnorm leicht verschieblich, was Doppelsehen zur Folge hatte. *Lippert* glaubte diese Wachstumsstörung des Oberkiefers auf eine angeblich überstandene Rachitis zurückführen zu müssen und nahm keinen Zusammenhang an mit der Minderentwicklung der ganzen linken Körperhälfte.

Rubinstein fand am Schädel keine eigentlichen Exostosen, dagegen einige Unregelmäßigkeiten. Die linke Mundhälfte stand tiefer, die linke Gesichtshälfte war schmäler.

In einem Falle von *Herzfeld* zeigte das Gesicht eine rechtsseitige Hemiatrophie. Das Septum nasi war nach rechts verschoben, ebenso die linken Lippenhälften. Exostosen fanden sich am Schädel keine, wohl aber am übrigen Skelett.

Eine weitgehende Analogie mit unserem Patienten weist der Fall von *Karewski* auf. Bei einem 13 jährigen Mädchen, das am übrigen Skelett keine Exostosen aufwies, saß am linken unteren Orbitalrand, am Übergang vom Processus zygomaticus maxillae in den Jochbogen, eine haselnußgroße, höckerige, knochenharte Hervorragung. Das untere Augenlid hing sackförmig darüber hinab, und der Bulbus prominierte etwas. Die ganze innere Fläche des unteren Orbitalkanals war diffus verdickt. Am linken Unterkiefer saß an der Protuberantia mentalis eine spitzige, halbkirschgroße Exostose. Eine diffuse, kolossale Hyperostose wies das linke Stirnbein oberhalb des Tuber frontale auf. Ein Konvolut größerer und kleinerer Exostosen, breitbasig von der hinteren Gehörgangswand ausgehend (da, wo der Paukenteil an die Pars mastoidea stößt), hatte den linken Gehörgang völlig verlegt. Die ganze linke Gesichtshälfte war geringer ausgebildet, sprang zurück. Die linke Stirn war flacher und schmaler, die linke Wange eingefallen, die linke Oberlippe schmaler und niedriger. Der Processus alveolaris


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Unterkiefers war links in seinem vorderen Teile umfangreicher als rechts, dementsprechend war auch die linke Unterlippe dicker und höher. *Karewski* exstirpierte sämtliche Exostosen und fand histologisch überall spongiöses Knochengewebe mit periostalem Überzug.

Diese Beobachtung *Karewskis* steht in der Literatur so vereinzelt da, daß *Pels-Leusden* die Zugehörigkeit zum Bilde der mult. kart. Exostosen bezweifelt. Mit Unrecht, wie unser Fall beweist, denn dieser bildet gewissermaßen die Verbindungsbrücke, indem er Exostosen sowohl am Schädel als am knorplig präformierten Skelett aufweist. Vor allem ist die Übereinstimmung des *Karewski*schen Falles mit unserem in Bezug auf die Verteilung der Exostosen auffallend. Wie dort sitzen sie auch hier an den den Epiphysenlinien der Röhrenknochen entsprechenden Stellen, nämlich in der Nähe der Nähte, z. B. die Exostosen an der Lambdanaht, an der Sutura sphenofrontalis, an Glabella, Kinn und Gehörgang. Andere Knochenerhebungen, wie diejenigen an Tuber frontale, Jochbogen und Kieferwinkel, sind so diffus, daß wir sie eher mit den Verdickungen der Metaphysen der Röhrenknochen in Parallele stellen können.

Es sind also sowohl rein bindegewebig präformierte Knochen wie das Frontale ergriffen, als auch solche, welche daneben Abschnitte knorpliger Genese besitzen, wie Unterkiefer und Temporale. Während nun die Exostosen der reinen Deckknochen nur periostalen Ursprungs sein können, so erhebt sich bei den Knochen doppelter Genese die Frage, ob die Exostosen nicht aus einer kartilaginären Matrix hervorgegangen seien. Es wäre z. B. sehr wohl denkbar, daß eine Exostose in der Nähe der Protuberantia mentalis knorpligen Ursprungs wäre, sind doch noch beim Neugeborenen in der Symphyse des Unterkiefers Reste der Cartilago Meckeli zu finden (*Gegenbaur*). Es war leider nicht möglich, eine Exostose zu exstirpieren, wir können die Frage daher nicht mit Sicherheit beantworten. Eines ergeben die Radiogramme mit Bestimmtheit, daß nämlich die Struktur der Auswüchse, z. B. an Kinn und Glabella, spongiös ist und nicht elfenbeinern, wie es doch meist die singulären Schädelexostosen sind. Die Kinnexostose macht ferner deutlich den Eindruck einer periostalen Auflagerung, denn teilweise ist darunter die Compacta noch erhalten. Diese Annahme wird gestützt durch den Befund *Karewskis*, der, wie oben mitgeteilt, durchweg spongiösen Knochen mit periostalem Überzug fand, also ohne Knorpeldecke. Schon *Virchow* sah sich bei der Unter-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchung der Peruaner Schädel vor diese Frage gestellt, hat sie aber verschieden beantwortet. Während er das eine Mal die Gehörgangsexostosen entsprechend ihrem Sitz am knorplig präformierten Tympanikum als kartilaginär auffaßte, nahm er ein andermal eine periostale Genese an. Er zögerte jedoch auch in letzterem Falle nicht, dieselben trotzdem ins Bild der multiplen kartilaginären Exostosen einzureihen. Nach unserer Meinung spielt die Entscheidung dieser Frage für die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes keine Rolle. Wo eben die Tendenz zur Überschreitung der Wachstumsgrenzen besteht, da werden die Exostosen nach dem Modus gebildet, der dem betreffenden Skelettabschnitt eigentümlich ist.

Neben diesen Exostosen weist der Schädel aber noch eine ausgesprochene *Asymmetrie* zugunsten der rechten Seite auf. Wie oben erwähnt, verzeichnen *Rubinstein*, *Lippert* und *Herzfeld* eine halbseitige Gesichtsatrophie ohne Exostosen am Schädel, während *Karewski* Atrophie und Knochenauswüchse an derselben Gesichtshälfte beschreibt. Könnte nun in unserem Falle nicht auch eine Atrophie (besser gesagt Hypoplasie) der linken Seite vorliegen? Bei der großen individuellen Verschiedenheit der Gesichtsbildung fehlt zwar jegliche Vergleichsmöglichkeit; die linke Seite weist jedoch im Gegensatz zu rechts so proportionierte Formen und auch viel regelmäßigere Zahnstellung auf, daß es wohl berechtigt ist, eine *Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte* anzunehmen; auffallenderweise nicht nur des Skelettes, denn das rechte Ohr und die rechte Zungenhälfte sind auch beteiligt. Diese Weichteilhypertrophie findet ihr Analogon bei *Karewski* (Lippen).

Wachstumsstörungen.

Damit haben wir das Gebiet der *Wachstumsstörungen* betreten, ein Symptom, auf das besonders *Bessel Hagen*, allerdings nur im Sinne der Wachstumshemmung, aufmerksam gemacht hat. Unser Fall ist aber ein Beweis dafür, daß sowohl am Schädel als am übrigen Skelett neben der Hemmung auch eine *Steigerung* des Wachstums auftreten kann.

Es ist vor allem die *Größe* des Patienten auffallend. Sie beträgt 145,2 cm, während nach *Quételet* ein 10 jähriger Knabe 127,3, nach *Pirquet* ein 10 Jahre 5 Monate alter 132 cm messen sollte. Fast alle veröffentlichten Fälle mit multpilen Exostosen sind untermittelgroß, manchmal sogar zwerghaft klein. Als Maximum finden wir bei einem von *Hoock* beschriebenen 18 jährigen Jüngling eine Körperlänge von 169 cm; derselbe war bis zu seinem 17. Jahre klein



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geblieben, begann aber dann plötzlich zugleich mit einer Größenzunahme seiner Exostosen rapid zu wachsen. Dies steht übrigens ebenso wie das Fehlen von Wachstumsstörungen und die normalen Proportionen dieses Falles im Gegensatz zu den übrigen Erfahrungen.

Wenn wir unseren Fall auf seine *Proportionen* untersuchen, so ersehen wir aus den oben beim Status angegebenen Maßen eine Verschiebung des Körpermittelpunktes nach oben. Die Beine sind also im Vergleich zum Oberkörper zu kurz. Würden wir nun den Stamm als normal annehmen, so müßte der Junge nach den Tabellen von *Quételet* bei entsprechenden unteren Extremitäten eine Größe von ca. 160 cm erreichen. Aber wenn wir auch sowohl die individuelle Verschiedenheit in Betracht ziehen, als auch die Tatsache, daß der Patient mütterlicherseits aus einer großgewachsenen Familie stammt, so halten wir es dennoch für ausgeschlossen, daß ein knapp 10½jähriger Junge so groß sein könnte. Die Hauptursache der Disproportion zwischen Ober- und Unterkörper ist also nicht in zu kurzen Beinen, sondern in einem zu lang gewachsenen Rumpfe zu suchen, eine Auffassung, welche durch die mächtige Entwicklung der Wirbel im Radiogramm völlig bestätigt wird. Mit diesem gesteigerten Wachstum der Wirbelsäule halten die Rippen nur unvollkommen und ungleichmäßig Schritt. Wenn zwar auch hier die Beurteilung sehr schwierig ist, da gerade die Thoraxform individuell große Differenzen zeigt, so kann doch gesagt werden, daß ein Brustumfang von 62 cm entschieden zu wenig ist im Verhältnis zu einer Körpergröße von 145,2 cm. Die Rippen haben also den Wirbeln im Wachstum nicht zu folgen vermocht und zeigen außerdem unter sich in Länge und Breite merkliche Differenzen.

Sehen wir die Literatur im Hinblick auf diese Veränderungen durch, so finden wir nur bei *Bessel Hagen* genauere Angaben. Er erwähnt eine „schmale, einem Pectus carinatum nicht unähnliche Thoraxform“ verbunden mit unregelmäßigem Rippenverlauf bei einem Knaben, der keine rachitischen Antecedenzien aufwies, und führt den geringen Thoraxquerschnitt auf eine Verkürzung der Rippen zurück. Auch eine asymmetrische Trichterbrust beschreibt er, bei welcher auf der einen Seite die Rippen viel stärker vorgewölbt waren als auf der anderen. Auch eine Abbildung bei *Henking* zeigt einen unregelmäßigen Rippenverlauf, während die bei *Bessel Hagen* und *Pels-Leusden* beschriebenen und zum Teil auch abgebildeten Skelette in dieser Beziehung keine deutlichen Abnormi-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

täten aufweisen. *Die Wachstumssteigerung der ganzen Wirbelsäule aber, verbunden mit einer Entwicklungshemmung einzelner Wirbelhälften,* wie sie unser Patient zeigt, hat sich bis jetzt bei keinem Falle vorgefunden.

Ein bekannteres Gebiet betreten wir, wenn wir jetzt zur Besprechung der *Wachstumsstörungen der Extremitäten* übergehen. Schon *Volkmann* hatte bei seinem Falle Verkürzungen und Verbiegungen der langen Röhrenknochen gesehen, dieselben jedoch auf Rachitis zurückgeführt. *Helferich* erkannte ihre Bedeutung dann richtig, besonders war es aber *Bessel Hagen*, der sich eingehend mit diesen Veränderungen befaßte. *Bessel Hagen* glaubte sich auf Grund seines Materials berechtigt, den Satz aufzustellen, daß „im Vergleich zweier homologer Knochen und überhaupt solcher, die in ihren Dimensionen nicht allzu weit voneinander unterschieden sind, die Hemmung des Wachstums einen stärkeren Grad an demjenigen Knochen erreicht, dessen Exostosen eine mächtigere Entwicklung zeigen, und in der Regel sogar umso deutlicher hervortritt, je größer die Zahl der aus den intermediären Knorpelscheiben hervorgewachsenen Exostosen ist". Mit anderen Worten, die Knochen verlieren an Länge, was sie an Exostosen gewinnen. *Bessel Hagen* nahm deshalb an, daß die Exostosen durch einen wachstumshemmenden Einfluß die Ursache der Verkürzungen seien. Die allgemeine Gültigkeit dieses Gesetzes wurde aber bald bestritten. So sah z. B. *Reich* gerade die am schwersten verkürzten Knochen exostosenfrei. Auch *Pels-Leusden* konnte sich mit dieser Theorie nicht befreunden und stellte beide Symptome als *koordinierte* Erscheinungen derselben Krankheit hin. Auch unser Fall spricht für letztere Auffassung, ist doch der rechte Daumen, der die größten Auswüchse des ganzen Körpers aufweist, über 1 cm länger als der gesunde linke Daumen. Ferner besitzt von allen vier Vorderarmknochen nur derjenige, der nicht verkürzt ist, der rechte Radius, eine Exostose. Dann sind auch der linke Humerus und das ganze rechte Bein mit ihren beträchtlichen Verkürzungen exostosenfrei. Man könnte also hier direkt das gegenteilige Gesetz aufstellen, wenn man nicht wüßte, daß sich diese Krankheit in kein Schema pressen läßt.

Was nun die *Verkürzung der Arme* betrifft, so könnte eingewendet werden, daß sie nur eine scheinbare sei, eine relative im Verhältnis zum abnorm langen Stamm. Demgegenüber ist zu bemerken, daß, abgesehen von der ungleichen Länge der beiden Arme, ein Faktum, das doch schon gegen ein normales Verhalten spricht,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein Vergleich mit den Kontrollradiogrammen eine geringere Länge fast sämtlicher Armknochen ergibt, als dem Alter entspricht. Eine Ausnahme macht nur der linke Radius, der, wie sich aus der Tabelle auf Seite 9 ergibt, um 1 ½ cm länger ist als der Radius unseres Vergleichobjektes. Jedoch hier von einem „durch die früh erfolgte Druckentlastung am Radiusköpfchen hervorgerufenen ungewöhnlich starken Wachstum nach der proximalen Richtung hin" zu sprechen, wie es *Bessel Hagen* in einem seiner Fälle tut, scheint uns gewagt. Daß der in Frage stehende Knochen nicht normal ist, sehen wir aus der starken Verdickung und Porose seines proximalen Endes; und eine geringe Verlängerung würde den übrigen Ergebnissen unseres Falles, denken wir nur an den rechten Daumen, nicht widersprechen. Es könnte aber der rechte Radius auch der einzige Knochen der oberen Extremität sein, der, von keiner Wachstumshemmung betroffen, einfach die für das betreffende Individuum *normale* Länge erreicht hat.

Wir kommen nun zur Frage der *Entstehung* der *Radiusluxation*. Seit *Bessel Hagen* nimmt man fast allgemein an, daß dem *Zurückbleiben der Ulna im Wachstum* die Schuld daran zuzuschieben ist. Der Radius dagegen wächst im alten Tempo weiter, sein Köpfchen schlüpft unter dem Ligamentum annulare durch und gleitet am Capitulum humeri nach außen ab (*Pels-Leusden*). Es kann das geschehen, ohne daß, wie *Lippert* und *Herzfeld* annehmen, infolge der verkürzten Ulna der ganze Druck der Hand auf den Radius allein übertragen wird, denn *Pels-Leusden* weist schon darauf hin, daß beide Knochen durch das Ligamentum interosseum so straff miteinander verbunden sind, daß Stöße welche die Hand treffen, auf beide Vorderarmknochen sich gleichmäßig übertragen, auch wenn die verkürzte Ulna nicht mehr mit der Hand artikuliert. Es drängt sich uns hier die Frage auf, weshalb auf der anderen Seite nicht auch eine Luxation eingetreten ist. Darauf ist zu bemerken, daß dort eben der Radius fast gleich stark im Wachstum zurückgeblieben ist wie die Ulna. Dafür spricht auch die geringe Ausbildung des Knochenkerns seines Capitulums, welche der verzögerten Entwicklung der distalen Ulnaepiphyse parallel geht.

Kurz muß auch das *Becken* noch einmal betrachtet werden. *Bessel Hagen* schreibt darüber: „Der Reichtum an solchen Zonen, von denen aus die Vergrößerung der Knochenteile abhängt, die Möglichkeit, daß sich vorn an der Symphyse, hinten zu beiden Seiten des Kreuzbeins an der mächtigen Synchondrosis sacroiliaca,



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

dann auch aus der Scham- und Sitzbeinverbindung und endlich aus dem Y-förmigen Intermediärknorpel heraus in der Gegend des Hüftgelenke exostotische Auswüchse bilden können, muß es in hohem Maße begünstigen, daß die ihnen sich anschließenden Entwicklungsstörungen auf Form, Gestalt und Größe des Beckens einen bedeutenden Einfluß ausüben. Sind die Störungen allseitig in gleicher Weise wirksam, so führen sie naturgemäß auch zu einer allgemeinen, symmetrischen Verengerung des Beckenringes, sind sie jedoch an der einen Stelle weiter als an den übrigen vorgeschritten, so tritt eine Asymmetrie zutage, welche mitunter einen erstaunlich hohen Grad erreicht." Konsequenterweise sucht *Bessel Hagen* auch hier die Wachstumstörung als unmittelbare Folge der Exostosenbildung hinzustellen. Aber auch hier vermögen wir seiner Argumentation nicht zu folgen, denn das Becken unseres Falles mit seiner Asymmetrie im Sinne einer Verengerung im queren und im rechten schrägen Durchmesser zeigt nur vorn an der Verbindungsstelle der unteren Scham- und Sitzbeinäste je eine kleine Exostose, und gerade das in der Entwicklung am weitesten zurückgebliebene rechte Darmbein ist anscheinend völlig frei. Die Spaltung der Crista sacralis media und des 5. Lendenwirbels sind als ähnliche Entwicklungshemmungen aufzufassen wie die Keilbildung einzelner Brustwirbel.

Was nun die *untere Extremität* betrifft, so müssen wir, wie gesagt, das linke Bein als annähernd normal lang annehmen. Dabei weist es aber einige Besonderheiten auf. Vor allem bemerken wir eine ausgesprochene *Coxa vara*, welche gewissermaßen die Verkürzung des rechten Beines zu kompensieren sucht. Die Erklärung dafür ist wohl darin zu suchen, daß infolge der Verkürzung rechts der linke Femur abnorm beansprucht wird, er hat ja auch einen besonders langen Oberkörper zu tragen; deshalb kommt es analog der Coxa vara adolescentium zur Abknickung des Schenkelhalses; doch könnte auch ungleiches Wachstum mit im Spiele sein. Im Gegensatz dazu ist der rechte Femurhals zu wenig abgebogen, wie es einem früheren Lebensalter entspricht. Am Unterschenkel fällt uns auf, daß, während auf der verkürzten rechten Seite das Längenverhältnis zwischen den beiden Knochen nicht gestört ist, linkerseits ein ungleiches Wachstum dazu geführt hat, daß die relativ zu lange Fibula sich gegen die Tibia zu verbogen hat und an beiden Enden weiter vorsteht. Durch dieses weitere Herabreichen des Malleolus externus ist die leichte Varusstellung des linken Fußes zu erklären.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gelenkanomalien.

Damit kommen wir zu den *Anomalien der Gelenkstellung*, von denen wir zwei, Coxa vara und Pes varus, schon besprochen haben. Bei diesen beiden ist uns die Erklärung leicht geworden, und auch der Cubitus valgus rechts bietet dem Verständnis keine Schwierigkeit. Denn die Tatsache, daß durch die Luxation des Radius dem Humerus die laterale Stütze entzogen ist, läßt leicht begreifen, daß durch Beanspruchung des Unterarms und durch Muskelzug eine Deviation im Sinne der Valgusstellung eintreten kann. Weniger leicht sind die Genua valga zu erklären, denn *Bessel Hagens* Annahme, daß Exostosen an der lateralen Seite der unteren Femurmetaphyse eine Wachstumshemmung bedingen, trifft hier nicht zu. Es muß vielmehr ein ungleichmäßiges Wachstum der Epiphysenlinien zugunsten der medialen Partien angenommen werden, wozu noch zu starke oder wenigstens ungleichmäßige Belastung kommt, Faktoren, die ja auch beim Genu valgum staticum des Pubertätsalters angeschuldigt werden. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Pes valgo-planus der rechten Seite, denn die in der Literatur als Ursache erwähnte Verkürzung des Malleolus externus liegt in unserem Falle nicht vor.

Diffuse Knochenverdickungen.

Noch ein Wort über die *diffusen Knochenverdickungen*. Besonders *Kienböck* hat darauf aufmerksam gemacht, daß hier nicht von Hyperostose gesprochen werden dürfe, denn der Knochen sei porotisch und zeige eine sehr weitmaschige Spongiosa, ferner sei die Compacta stark verdünnt. Die Knochenverdickung erfolge also nicht wie bei einer Hyperostose durch Auflagerung von außen, sondern durch Auftreibung von innen her. Es sei daher der Ausdruck Spina ventosa exostotica vorzuziehen. Diese Verhältnisse sind auch in unserem Falle deutlich zu beobachten, man betrachte nur die Röntgenbilder des rechten Daumens, des rechten Radius und der Trochantergegend des linken Femur. Es scheint uns aber *Kienböcks* Ausdruck schon deshalb nicht ganz glücklich gewählt, weil bei den beiden zuletzt genannten Knochen im Bereich der Verdickung gar keine Exostosen vorhanden sind. Da das Hauptcharakteristikum nicht Exostosen, sondern Osteoporose ist, so wäre vielleicht besser von *osteoporotischer Bähung* zu sprechen (*Wieland*).

Histologie.

Genauen Einblick in die feinere Struktur der erkrankten Knochen und der Exostosen kann nur die mikroskopische Unter-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchung gewähren. Da wir nicht in der Lage waren, solche anzustellen, so wollen wir kurz die in der Literatur allerdings nur in spärlicher Zahl niedergelegten *histologischen Befunde* anführen. Während über den Aufbau der Exostosis cartilaginea aus Spongiosa, Compacta und knorpeliger Decke Einigkeit herrscht, so sind die Meinungen über die Art der Verknöcherung des ursprünglich vorhandenen Knorpels verschieden. *Virchow* nimmt an, daß die Ossifikation genau derjenigen des normalen Knochens entspreche, und ebenso schreibt *Pels-Leusden:* „Es handelt sich um eine Verknöcherung, welche dem Typus der endochondralen Verknöcherung an der Epiphysenzone weitgehend entspricht.“ Neuerdings tritt nun *E. Müller* dagegen auf und findet „eine ähnliche Gruppierung der Knorpel- und Knochenschicht wie bei der epiphysären Verknöcherung rachitischer Knochen, nur wenig von dem Vorgange normaler endochondraler Ossifikation, wie ihn *Pels-Leusden* als Verknöcherungsform der Exostosis cartilaginea multiplex hinstellt. Grundzug dieser Verknöcherung ist Unregelmäßigkeit. Eine unregelmäßige Anordnung der Knorpelschichten, eine unregelmäßige Abgrenzung des Knorpels vom Knochen durch Verkalkungsrand und Markraumschicht, eine unregelmäßige Durchbrechung der verkalkten Knorpelgrundsubstanz durch weit in den Knorpel eindringende Markkanäle. Und weiterhin, ganz wie bei der rachitischen Verknöcherung, eine direkte Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz und ihrer zelligen Elemente in Knochensubstanz und Knochenkörperchen (auch nach *Richter* wandeln sich die Ecchondrosen durch einfache Metaplasie in Exostosen um): An Stelle der endochondralen Form des neoplastischen tritt hier die kartilaginäre des metaplastischen Ossifikationstypus“. Ferner findet *Müller* als erste Anfänge der Exostosen Knorpelinseln in der osteogenetischen Schicht des Periostes knorpelig vorgebildeter Knochen in großer Zahl gleichmäßig über die ganze Knochenoberfläche verteilt. Entsprechende Knorpelinseln sitzen auch im Perichondrium der knorpeligen Rippenabschnitte. Dagegen ließ sich die Entstehung knorpeliger Exostosen aus verknöcherten Resten der Epiphysenscheiben nicht nachweisen, obwohl die Exostosen die Nähe der Epiphysen bevorzugten. Wiewohl *Müller* Angaben von *Griffith* und *Chiari* im Sinne seiner Befunde zu deuten sucht, so müssen doch erst weitere Untersuchungen ihre allgemeine Gültigkeit beweisen. Wir werden weiter unten nochmals darauf zurückkommen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathogenese.

Die Entstehung der Exostosen stellt sich *Pels-Leusden* auf Grund seiner Untersuchungen so vor, daß „an der Peripherie der Verknöcherungszone Knorpelteile in eine falsche Wachstumsrichtung nach außen hin geraten". Diese Knorpelteile ossifizieren auf die oben geschilderte Weise und „produzieren einen Knochen, dessen Compacta mit der Compacta des Mutterknochens und dessen Markhöhle mit der ursprünglichen Markhöhle in Zusammenhang steht". Der Intermediärknorpel besitzt jedoch in seiner ganzen Flächenausdehnung abnorme Eigenschaften. Unregelmäßiges Wachstum in den zentralen Partien der Verknöcherungszone kann aber nicht zu Knochenvorsprüngen, sondern nur zu Schrägstellungen, zacken-, bogen- und wellenförmigen Biegungen der Epiphysenlinien führen, da hier ein Ausweichen nach der Seite nicht möglich ist. Diejenigen Stellen sind bevorzugt, an denen der Knorpel die stärkste Wucherungsfähigkeit aufweist, deshalb sind auch das obere Ende des Humerus, das untere Ende des Radius und an Femur, Tibia und Fibula beide Enden befallen. Ähnlich hat sich vor *Pels-Leusden* schon *Bessel Hagen* ausgesprochen, der aber darin weitergegangen ist, daß er, wie erwähnt, die Exostosen als *direkte Ursache* der Wachstumsstörungen ansah. Im allgemeinen hat er damit keinen Anklang gefunden, bis neuerdings *Herzfeld* wieder darauf zurückkommt, sich jedoch gezwungen sieht, zur Erklärung von Wachtumsverkürzungen an exostosenfreien Knochen eine *Fernwirkung*, ausgehend von Exostosen am übrigen Skelett, anzunehmen, eine Ansicht, die von *Hoock* als sehr unwahrscheinlich zurückgewiesen wird. Auch uns leuchtet die schon angeführte Erklärung *Pels-Leusdens* weit mehr ein, daß beide Symptome *koordinierte* Erscheinungen sind.

Gegen diese jetzt fast allgemein anerkannte Annahme einer Störung der endochondralen Ossifikation als Ursache der Auswüchse und der Wachstumsanomalien tritt neuerdings *E. Müller* auf, indem er den Sitz einzelner Exostosen gegen die Diaphysenmitte zu und ferner das intrauterine Auftreten zu einer Zeit also, wo noch keine Epiphysenkerne und -linien vorhanden sind, als mit dieser Theorie unvereinbar erklärt. Demgegenüber müssen wir bemerken, daß eine Entstehung ausschließlich aus der Epiphysenfuge allerdings erst von der Zeit an anzunehmen ist, wo dieselbe die einzige Stelle des Knochens dartellt, welche noch Knorpel enthält. Während des intrauterinen Lebens können dagegen von allen Wachstumsknorpel enthaltenden Partien des Knorpels, also

Digitized by

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch von der Diaphyse, Exostosen ausgehen. *Lippert* sagt mit Recht: „Es ist auch nicht einzusehen, warum das abnorme Wachstum des Intermediärknorpels in jedem Falle von Exostosenbildung erst dann beginnen könne, wenn sich bereits eine Epiphysenscheibe ausgebildet hat, und warum dieses abnorme Wachstum nicht einmal schon in der Nähe des Ossifikationspunktes der Diaphyse eintreten könne.“ Bei dieser Auffassung wird man es auch nicht wie *Müller* auffallend finden, daß Knochenenden, die keine Epiphysenlinien besitzen, wie die Basen der Metakarpalknochen II—V und die Köpfchen des Metakarpale I und sämtlicher Phalangen trotzdem Exostosen tragen können. Wenn *Müller* ferner behauptet, die allgemein angenommene Störung der endochondralen Ossifikation sei pathologisch-anatomisch nie beobachtet worden, so muß darauf erwidert werden, daß sowohl *Marle* als *Virchow* Knorpelinseln isoliert im Knochen in der Nähe der Epiphysenlinien nachgewiesen haben, welche nur als unverknöchert gebliebene Reste des Wachstumsknorpels angesehen werden können. Außerdem lassen Abbildungen bei *Virchow* und bei *Frangenheim* deutlich den Zusammenhang von Exostosen mit der Epiphysenfuge erkennen.

Hat nun *Müller* einerseits die Annahme einer fehlerhaften endochondralen Verknöcherung nicht zu erschüttern vermocht, so lassen sich anderseits mit seiner Theorie einer Störung der *perichondralen* Ossifikation wohl die Exostosen erklären, nicht aber die übrigen Erscheinungen. Das geht aber aus allem deutlich hervor, daß die Exostosen nur *ein* Symptom einer allgemeinen Knochenerkrankung sind. Wie jedoch Wachstumssteigerung und -hemmung, wie die Knochenverkrümmungen, die Gelenkanomalien mit *Müllers* Theorie erklärt werden sollen, ist uns völlig unklar. Die objektiven Befunde *Müllers* werden selbstverständlich durch diese Kritik nicht berührt, und weitere Untersuchungen werden beweisen, ob sie zu verallgemeinern sind. Sie würden übrigens auch gut zu unserer später zu erörternden Auffassung stimmen, daß nämlich Periost und Perichondrium in ähnlichem Sinne krankhaft veranlagt sind wie der Bildungsknorpel. Es soll auch nicht bestritten werden, daß kartilaginäre Exostosen aus Knorpelinseln des Periostes entstehen können, nur darf man daneben die endochondrale Störung nicht vergessen, sondern muß vielmehr auf sie das Hauptgewicht legen.

Kurz muß auch der Befunde *Hoffas* gedacht werden, der ein frühzeitiges Verschwinden der Knorpelfugen fand und darauf sowohl Exostosenbildung als Wachstumsverkürzung bezog. Seine


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Beobachtung ist vereinzelt geblieben, und auch unser Fall zeigt völlig normale Epiphysenlinien; wir haben im Gegenteil, worauf wir schon bei der Besprechung der Radiogramme aufmerksam machten, an der oberen Extremität eine verzögerte Ossifikation vor uns.

Ätiologie.

Zahlreich sind die Ansichten, welche über die *Ätiologie* dieser Krankheit geäußert worden sind. Wir geben hier nur die wichtigsten wieder. Während *Dupuytren* und *Recklinghausen* Zirkulationsstörungen im Knorpel annehmen, behauptet *v. Bergmann*, daß die multiplen kartilaginären Exostosen die *Folge* einer *Wachstumsstörung des Intermediärknorpels* seien, gegeben durch eine ursprünglich fehlerhafte Anlage. Ähnlich drücken sich *Bessel Hagen*, *Heymann*, *Kienböck* und *Marchand* aus und diese Ansicht ist auch heute noch die verbreitetste. Während diese Autoren also eine Fehlbildung annehmen, glaubt *Virchow*, ein äußerer Reiz treffe den Zwischenknorpel und rege ihn zu seitlicher Wucherung an. *Henking* u. A. suchen die Krankheit im Sinne der *Cohnheim*schen Geschwulsttheorie zu erklären und *Beck* glaubt kongenitale *Lues* verantwortlich machen zu können.

Eine große, auch jetzt noch nicht abgeschlossene Kontroverse erhob sich über die Frage, ob *Rachitis* mit im Spiele sei. Von Anhängern und Gegnern dieser Theorie werden zum Beweis Zitate aus den Arbeiten *Virchows* angeführt, und dieser hat sich allerdings verschieden zu dieser Frage geäußert. Während er im 1. Band seiner „Geschwülste“ (S. 479) die Möglichkeit der Entstehung von Enchondromen auf rachitischer Basis zugibt und mit der unregelmäßigen Ossifikation erklärt, so leugnet er im 2. Band (S. 87) für die multiplen Exostosen jeglichen Zusammenhang. Auch bei der Untersuchung der Peruaner Knochen (1885) spricht er von einer Entwicklungsanomalie. An der Naturforscherversammlung in Halle 1891 dagegen stellt er einen Fall vor und beschuldigt die Rachitis als sichere Ätiologie. Es scheint aus allem hervorzugehen, daß er der hereditären Form eine erworbene, durch Rachitis bedingte gegenüberstellen wollte; ausdrücklich sagt er das in seiner Arbeit „Über die Entstehung des Enchondroms usw.“ (s. Lit.). Neben *Virchow* sind es dann vor allem *Tilmann*, *Vix* und *Volkmann*, welche der Rachitis ätiologische Bedeutung zumessen. Einen sehr indirekten Zusammenhang nimmt *Flinker* an, indem er Exostosen und Rachitis als Coeffekte derselben Noxe ansieht;



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fußend auf der Lehre *Hoennickes*, der die Rachitis auf eine funktionelle Insuffizienz der Schilddrüse zurückführt, nimmt er die gleiche Ursache auch für die Exostosen an. Vorsichtig drückt sich *Hoock* aus, wenn er sagt: „Erworben wird die Krankheit nicht durch den Hypothyreoidismus (wie *Ritter* behauptet hat), sondern durch die gleichen Schädlichkeiten, die Rachitis hervorrufen, durch schlechte Existenz- und Ernährungsbedingungen, weshalb wir beide Krankheiten als Konstitutionsanomalien in engem Zusammenhang miteinander treffen."

Andere Autoren sprechen sich aber entschieden gegen jede Beteiligung der Rachitis aus, so *Bessel Hagen*, *Kienböck*, *Nancke*, *Pels-Leusden* u. A. Wir schließen uns diesen völlig an unter Berücksichtigung folgender Momente. Vor allem ist die Ansicht *Hoocks* u. A. nicht richtig, daß die Rachitis in der Hälfte der Fälle nachzuweisen sei, denn wenn wir die Literatur daraufhin durchsehen, so finden wir, daß die Diagnose Rachitis sehr oft auf Veränderungen hin gestellt wurde, die zum Bilde der Osteodysplasie gehörten. So wurden in einem Falle von *Ebert* Knochenauftreibungen an den Rippen und an den Enden der Extremitätenknochen als rachitisch gedeutet, bis später *Virchow* bei der Nachuntersuchung des betreffenden Skelettes ihre wahre Bedeutung erkannte. Ähnliche Verwechslungen sind jedenfalls noch einige Male vorgekommen (*Frangenheim*). Ein oberflächlicher Beobachter könnte ja auch in unserem Falle die Exostosen an der Knorpel-Knochengrenze der Rippen als rachitischen Rosenkranz und die Verbiegung des linken Unterschenkels als Säbelbein ansprechen, obschon in der Anamnese auch nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür vorliegen. Es ist auch nicht verwunderlich, daß Krankheiten, die an denselben Stellen des Organismus ihre Angriffspunkte haben, ähnliche Symptome hervorbringen können. Wie *Pels-Leusden* richtig bemerkt, ist es ferner sehr eigentümlich, daß der Schädel, der doch bei der Rachitis so häufig betroffen ist, meist exostosenfrei gefunden wird. Dieser Autor schreibt dann weiter: „Rachitis ist eben eine außerordentlich häufige Erkrankung und es kann nicht wundernehmen, wenn sie gelegentlich mit der Exostosis cartilaginea multiplex bei einem Individuum zusammentrifft." Muß jedoch, wie *Flinker* glaubt, in einzelnen Fällen doch ein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten bestehen, so ist er unserer Ansicht nach in dem Sinne anzunehmen, daß das minderwertig angelegte Knochenbildungsmaterial den die Rachitis hervorrufenden Schädigungen besonders leicht erliegt.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

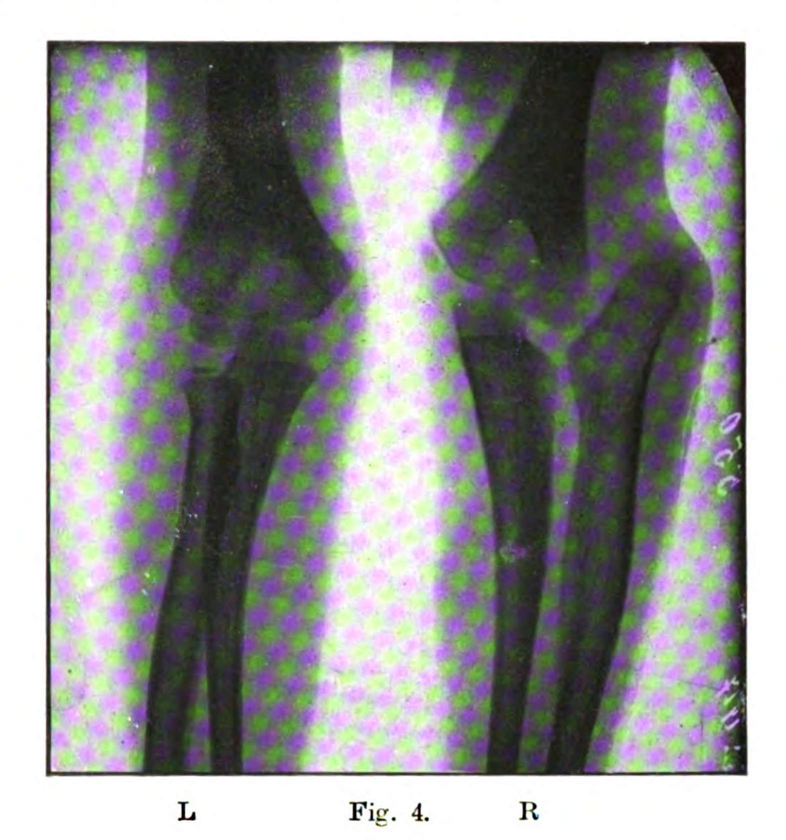
Eine Gegenüberstellung einer rachitischen und einer hereditären Form, wie es *Virchow* andeutet, oder einer angeborenen, meist hereditären und einer erworbenen, meist rachitischen, wie es neuerdings *Hoock* näher präzisiert, können wir nicht billigen. Denn einmal ist im einzelnen Fall schwierig zu entscheiden, ob die Krankheit wirklich erworben und nicht doch angeboren ist, und ferner zeigen die angeblich durch Rachitis bedingten Formen nicht selten auch hereditäre Belastung.

Die *Heredität* spielt allerdings eine bedeutende Rolle und ist in mehr als der Hälfte der Fälle nachgewiesen. Es sind zahlreiche Stammbäume von Exostotikerfamilien veröffentlicht worden (*Reinecke, Reulos, Weber* u. A.), welche zwar eine deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts ergeben, die aber keinen bestimmten Typus der Vererbung erkennen lassen. Fälle von *angeborenen* Exostosen sind manchmal gesehen worden (*Drescher, Hutchinson, Nancke* und *Reulos*), und wenn man in der Literatur auf Angaben stößt, daß in Familien, wo mehrere Geschwister an der Krankheit leiden, gewöhnlich beim dritten oder vierten Kind die aufmerksam gewordenen Eltern schon bei der Geburt Exostosen entdeckten, so kann man sich der Ansicht nicht erwehren, daß die Kongenitalität noch in einer viel größeren Zahl von Fällen vorkommt, aber nicht bemerkt wird. Übrigens ist das auch ein Beweis gegen die rachitische Ätiologie, denn eine angeborene Rachitis gibt es nicht.

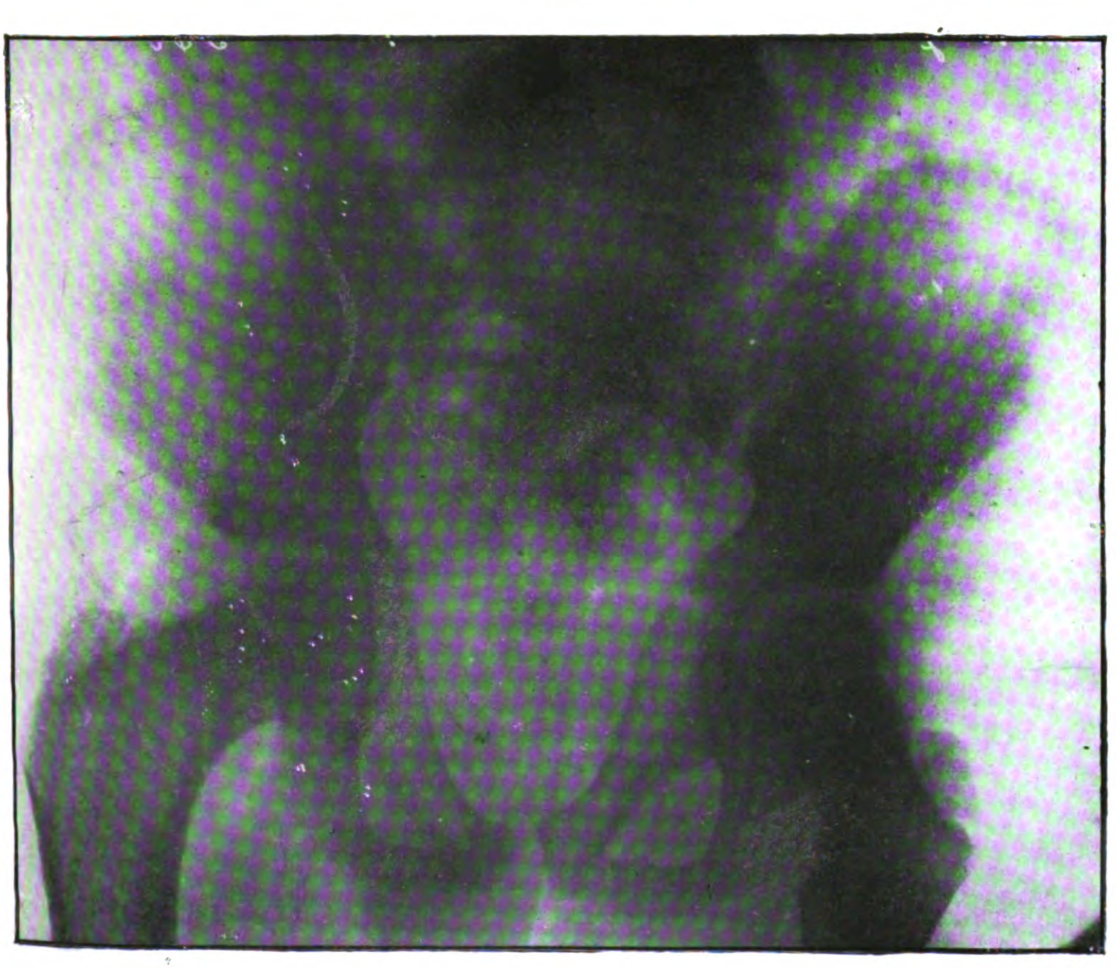
Erwähnt sei kurz ein Patient von *Hoock*, der keine hereditäre Belastung aufwies, dessen Eltern aber weitläufig verwandt waren. *Hoock* sieht darin ein ätiologisches Moment und faßt daher die Exostosenbildung als Degenerationserscheinung auf. Es erscheint uns das ganz plausibel, und wie wir unten sehen werden, bleibt auch in unserem Falle nichts anderes übrig, als auf solche Momente zurückzugreifen.

Wir finden sowohl in der deutschen als besonders in der französischen Literatur oft *akute und chronische Infektionskrankheiten* als Ursache der Exostosenbildung angegeben. So sprechen *Ebert* von Muskel- und Gelenkrheumatismus, *Hoock* von Furunkulose, *Sonnenschein* von Typhus als ätiologischen Momenten. *Reubsaët* und die von ihm zitierten französischen Autoren erwähnen Rheumatismus, Osteomyelitis, Gonorrhoe und Typhus, besonders aber Tuberkulose in den verschiedensten Formen. Letztere wird auch von *Delfino* und *Gottschalk* erwähnt. Wir können allen diesen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



L Fig. 4. R



L Fig. 5. R

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Faktoren keine ursächliche Bedeutung beimessen, sondern sehen in ihnen nur auslösende oder verschlimmernde Momente.

Einzelne Autoren zeigen das Bestreben, Beziehungen zwischen der Osteodysplasia exostotica und der *Chondrodystrophia foetalis* (*Kaufmann*) aufzusuchen. So führt *Pels-Leusden* einen von *Bosse* beschriebenen Chondrodystrophiker an, der an jedem Humerus ein exostosenartiges Gebilde aufwies. *Pels-Leusden* lehnt aber selber einen direkten Zusammenhang der beiden Affektionen ab, immerhin scheinen ihm beide in dieselbe Kategorie von Krankheiten zu gehören. Diese Auffassung ist nur dann bis zu einem gewissen Grade richtig, wenn die Grenzen dieser Kategorie so weit gesteckt werden, daß sie alle Krankheiten umfassen, die am Wachstumsknorpel angreifen; dann müßte aber auch die Rachitis hierher gerechnet werden.

Da gegenwärtig die *Drüsen mit innerer Sekretion* im Vordergrunde des Interesses stehen, so haben wir uns auch die Frage vorgelegt, ob nicht eine Störung ihrer Funktion das Krankheitsbild hervorrufen könne. Wenn auch in unserem Falle kein Anhaltspunkt dafür vorliegt, so muß doch die Möglichkeit zugegeben werden, da gerade das Knochenwachstum durch die Tätigkeit der endokrinen Drüsen beeinflußt werden kann.

Zum Schluß sei noch als neueste Theorie diejenige von *E. Müller* erwähnt, der entsprechend seinen oben angeführten histologischen Befunden eine „*Konstitutionsanomalie von Periost und Perichondrium* annimmt, das heißt, die Anomalie äußert sich in einer abnormen Knorpelproduktionsfähigkeit des Perichondriums der knorpeligen Rippenabschnitte und der osteogenetischen Schicht des Periosts knorpelig vorgebildeter Knochen während der ganzen Wachstumsperiode und selbst darüber hinaus“.

Schlußfolgerungen.

Wenn wir uns nun in Hinblick auf den vorliegenden Fall ein Bild vom Wesen und der Entstehung der Krankheit zu machen suchen, so nehmen wir *v. Bergmanns* Theorie zur Grundlage, müssen dieselbe aber erweitern, um *alle* Symptome damit erklären zu können.

Wir stellen uns vor, daß *das gesamte Knochenbildungsmaterial infolge fehlerhafter Anlage die physiologischen Wachstumsgrenzen nicht einzuhalten vermag.*

So kann am knorpelig präformierten Skelett einmal als scheinbar rein quantitative Störung die Wachstumsenergie des Bildungs-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knorpels zu gering sein und daraus ein Zurückbleiben im Wachstm des anscheinend sonst normalen Skelettabschnittes resultieren, das sich nicht nur in einer Verkürzung, sondern auch in einer verzögerten Ossifikation äußern kann (z. B. beide Ulnae, der linke Radius). Ein andermal ist die Störung deutlich qualitativer Natur. Es treten Exostosen auf, indem an der Peripherie der Verknöcherungszone Knorpelteile in eine falsche Wachstumsrichtung geraten. Dazu gesellt sich in den meisten Fällen eine starke Zunahme des Querdurchmessers der Metaphyse und beweist damit, daß der Intermediärknorpel in seiner ganzen Flächenausdehnung abnorme Eigenschaften besitzt. Ob nun damit eine Verkürzung einhergeht (wie es fälschlicherweise *Bessel Hagen* als Regel hinstellt) oder nicht, ja ob sogar wie in unserem Falle unter Umständen eine Verlängerung eintreten kann, halten wir irrelevant. Wenn wir uns nämlich daran erinnern, wie der Reiz der Röntgenstrahlen bei geringer Differenz der Dosierung wachstumssteigernd oder -hemmend wirken kann, so können wir uns auch vorstellen, daß, wenn der jeder Zelle des Wachstumsmaterials innewohnende Anreiz zum Wachstum und zur Teilung fehlerhaft angelegt ist, daß dann dieses Wachstumsagens bei geringer Differenz der pathologischen Eigenschaften ganz verschiedene Effekte hervorbringen kann. Das eine Mal wird die Wachstums*intensität*, sei es im Sinne der Hemmung oder seltener der Steigerung, das andere Mal die Wachstums*richtung* geändert, es kommt zur Exostosenbildung. Daß der pathologische Faktor nicht unveränderlich ist, geht schon daraus hervor, daß äußere Reize, wie die oben erwähnten Infektionskrankheiten, auslösend und verschlimmernd wirken können. Auch in unserem Falle ist nach einer grippenartigen Erkrankung ein schnelleres Fortschreiten bemerkt worden.

Diese Erwägungen beziehen sich nicht nur auf die Röhrenknochen und das übrige präformierte Skelett, sondern sie lassen sich mutatis mutandis auch auf den *Schädel* übertragen. Auch hier führt das erkrankte Bildungsmaterial, in diesem Falle das *Periost*, sowohl zu Wachstumsstörungen, *Steigerung* im vorliegenden Fall, *Hemmung* bei *Lippert* und bei *Karewski*, als auch zur Bildung von Exostosen, die bei *Karewski* auf der *atrophischen*, bei uns auf der *hypertrophischen* Seite sitzen. Daß auch das Periost des knorpelig vorgebildeten Skeletts bei der Affektion beteiligt ist, hat schon *Pels-Leusden* erwähnt, indem er Apposition vom Periost her am Stiele einer Exostose feststellt, und ist neuerdings durch *Müllers* Arbeit bestätigt worden.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir glauben uns deshalb berechtigt, ein *Vitium primae formationis* des *gesamten Knochenbildungsmaterials* annehmen zu können.

Da ferner die Exostosen nur *ein*, wenn auch wichtiges Symptom der Krankheit bilden, so haben wir unter den verschiedenen von *Kienböck* vorgeschlagenen Namen denjenigen ausgewählt, der am kürzesten und treffendsten die *ganze* Affektion bezeichnet und der zugleich unsere Auffassung der Krankheit als einer Entwicklungsstörung berücksichtigt: *Osteodysplasia exostotica.*

Wir sind uns wohl bewußt, daß wir mit unserem Erklärungsversuch uns weit in hypothetisches Gebiet gewagt haben und daß trotzdem noch Ungeklärtes genug übrig bleibt. So erhebt sich einmal die Frage, weshalb denn so selten der Schädel befallen wird. Was hat ferner in unserem Fall, der keine Heredität aufweist, die fehlerhafte Keimanlage bewirkt? Daß dieselbe sich nicht nur auf das Skelettsystem beschränkt, das beweisen die Lipome, die Teleangiektasien, die Pigmentanomalien an Stirn und Iris, die Fibrome der Lippen, die Asymmetrie von Ohr und Zunge. Es bleibt wohl nichts anderes übrig, als entsprechend der oben mitgeteilten Beobachtung *Hoocks* von Degenerationserscheinungen zu sprechen und den Alkoholismus des Vaters und die neuropathische Konstitution der Mutter als blastophthore Momente heranzuziehen. Wie wir uns aber deren Einwirkung auf das Keimplasma vorzustellen haben, wie ferner die pathologische Umwertung des Wachstumstriebes der Zelle zustande kommt, das sind vorläufig noch ungelöste Fragen. Denn es gilt immer noch, was schon *Lippert* gesagt hat: Wo es sich um Fragen der Vererbung, der Entwicklung und des Wachstums handelt, da ist der Schleier, der unsere Erkenntnis von der Wahrheit trennt, dicht gewebt.

Therapie.

Therapeutisch hat bis jetzt nur die *Operation* Erfolg gehabt. Wenn wir auch in unserem Falle eine bedeutende Besserung der Kiefersperre durch *Röntgenbestrahlung*, verbunden mit Übungstherapie erzielt haben, so darf man sich angesichts der Tatsache, daß die übrigen Exostosen, besonders der rechte Daumen, sich durch Bestrahlung nicht beeinflussen ließen, nicht zu viel davon versprechen, denn es ist *spontaner* Rückgang selbst großer Exostosen, mit Sicherheit beobachtet worden (*Hartmann*).

Zusammenfassung.

Bei einem Falle mit *multiplen kartilaginären Exostosen* an Claviculae, Scapula dextra, Händen, Radius dexter, Rippen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirbelsäule, Becken, rechtem Fuß, — mit wahrscheinlich *periostalen Exostosen* am Occiput, Frontale, Glabella, Jochbogen, Unterkiefer, Gehörgang, wahrscheinlich auch Kiefergelenk, — mit *Ecchondrosen* am Tragus dexter, finden wir stark ausgeprägte *Wachstumsstörungen.* Dieselben äußern sich als Wachstums*hemmung* an Rippen, Becken, rechtem Bein, oberen Extremität (Folge: Radiusluxation), als Wachstums*steigerung* dagegen an Wirbelsäule und rechter Gesichtshälfte. Vergrößerung der rechten Ohrmuschel und der rechten Zungenhälfte, Pigmentanomalien an Stirn und Iris, multiple Fibrome, Lipome, Teleangiektasien vervollständigen das Bild.

Das *Bessel Hagen*sche *Gesetz* trifft nirgends zu.

Als Ursache nehmen wir eine ab ovo *fehlerhafte Anlage des gesamten Knochenbildungsmaterials* an, wobei der Alkoholismus des Vaters und die neuropathische Konstitution der Mutter als *keimschädigende Momente* zu betrachten sind.

Literaturverzeichnis.

1. *Bergmann, v.*, Zwei Exostosen am Femur. St. Petersburger med. Woch. 1876.
2. *Bessel Hagen*, Über Knochen- und Gelenkanomalien, insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und bei multiplen cartilaginären Exostosen. Langenbecks Arch. 1891. Bd. 41.
3. *Bosse*, Über Coxa vara adnata chondrodystrophica. Langenbecks Arch. Bd. 81.
4. *Braune*, Über hereditäre multiple Exostosenbildung. Inaug.-Diss. Halle 1882.
5. *Chiari*, Zur Lehre von den multiplen Exostosen. Prag. med. Woch. 1892.
6. *Cooper*, Surgical Essays. London 1818.
7. *Davis, C. Bernard*, Thesaurus craniorum.
8. *Drescher*, Zur Kasuistik der hereditären multiplen Exostosen. Inaug.-Diss. Gießen 1889.
9. *Ebert*, Über multiple Knochengeschwülste. Dtsch. Klin. 1892.
10. *Fischer*, Über hereditäre multiple Exostosenbildung. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1887. Bd. 12.
11. *Flinker*, Zur Lehre von der Exostosis cartilaginea multiplex und ihre Beziehung zur Rachitis. Wien. klin. Woch. 1909.
12. *Frangenheim*, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue dtsch. Chir. 1913. Bd. 10. (Siehe dort ein erschöpfendes Literaturverzeichnis über die multiplen Exostosen.)
13. *Grünfeld*, Multiple cartilaginäre Exostosen. Wien. klin. Woch. 1903.
14. *Haberer, v.*, Ein Fall von multiplen Enchondromen und Exostosen. Langenbecks Arch. 1909. Bd. 89.
15. *Hartmann*, Ein seltener Ausgang multipler kartilaginärer Exostosen. Langenbecks Arch. 1893. Bd. 45.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. *Helferich*, Arch. f. Physiol. 1882.
17. *Henking*, Ein neuer Fall von Exostosis cartilaginea multiplex. Virchows Arch. 1879. Bd. 77.
18. *Herzfeld*, Ein Beitrag zur Frage der multiplen kartilaginären Exostosen. Langenbecks Arch. 1911. Bd. 96.
19. *Heymann*, Ein Beitrag zur Heredität seltener Geschwulstformen — multiple kartilaginäre Exostosen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1900. Bd. 3.
21. *Hoock*, Über multiple kartilaginäre Exostosen. Inaug.-Diss. München 1914.
22. *Huber*, Ein seltener Fall von multiplen kartilaginären Exostosen. Virch. Arch. 1882. Bd. 88.
23. *Hutchinson*, Multiples exostoses. Med. Times and Gaz. 1880.
24. *Karewski*, Multiple Exostosen am Schädel und Gesicht mit halbseitiger Gesichtsatrophie. Berl. klin. Woch. 1892.
25. *Kienböck*, Zur radiographischen Anatomie und Klinik der chondralen Dysplasie der Knochen mit multiplen kartilaginären Exostosen. Wien. med. Woch. 1903.
26. Derselbe, Fall von multiplen kartilaginären Exostosen. Wien. klin. Woch. 1903.
27. *Launois et Roy*, Exostoses multiples à tendence suppurative. Neuv. Icenographie de la Salpetrière. 1902.
28. *Lippert*, Über Wachstumsstörungen der Knochen bei multiplen kartilaginären Exostosen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 76.
29. *Lloyd*, Lectures on surgical pathology. London 1853 (b. Paget).
30. *Ludloff*, Über Wachstum und Architektur der unteren Femurepiphyse und oberen Tibiaepiphyse. Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik. Bruns Beitr. 1903. Bd. 38.
31. *Marchand*, Exostosis. Eulenburgs Realenzykl. 1895.
32. *Marle*, Drei Fälle von multiplen Exostosen. Inaug.-Diss. Berlin 1868.
33. *Molin*, Etudes radiograph. et clin. de la dyschondroplasie. Thèse de Lyon. 1901.
34. *Müller, E.*, Über multiple kartilaginäre Exostosen und Ecchondrosen. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.
35. *Nancke*, Über hereditäre, kartilaginäre, multiple Exostosen. Inaug.-Diss. Berlin 1913.
36. *Ostmann*, Beiträge zu dem Vorkommen von Exostosen des äußeren knöchernen Gehörganges bei den verschiedenen Völkerrassen. Mon. f. Ohrenheilk. 1894. Bd. 28.
37. *Pels-Leusden*, Klinische, pathologisch-anatomische und radiologische Studien über Exostosis cartilaginea multiplex. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1907. Bd. 86.
38. Derselbe, Über multiple Exostosenbildung mit Luxation des Radiusköpfchens. Dtsch. med. Woch. 1899.
39. *Peltesohn*, Ungewöhnliche Folgeerscheinungen multipler Exostosenbildung. Münch. med. Woch. 1910.
40. *Quételet*, Anthropométrie. Bruxelles 1871.
41. *Recklinghausen*, Ein Fall von multiplen Exostosen. Virch. Arch. Bd. 35.
42. Derselbe, Multiple Enchondrome der Knochen. Virch. Arch. Bd. 118.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

43. *Reich*, Ein Beitrag zur Lehre von den multiplen Exostosen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 43.
44. *Reinecke*, Über die Erblichkeit der multiplen Wachstumsexostosen. Bruns Beitr. 1891. Bd. 7.
45. *Reubsaët*, Essai sur les vraies et fausses exostoses ostéogéniques. Thèse de Paris. 1909.
46. *Reulos*, Exostoses congénitales symmétriques. Progrès méd. 1885.
47. *Richter*, Beitrag zur Lehre von den multiplen Exostosen. Inaug.-Diss. Jena 1894.
48. *Ritter*, Über die Beziehungen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse. Med. Klin. 1908.
49. *Rubinstein*, Ein Fall von multiplen Exostosen mit Wachstumsstörung des Knochens. Berl. klin. Woch. 1891.
50. *Sonnenschein*, Ein Fall von multipler Exostosis cartilaginea. Inaug.-Diss. Berlin 1873.
51. *Starck*, Über multiple kartilaginäre Exostosen. Bruns Beitr. 34.
52. *Tilmann*, Über multiple kartilaginäre Exostosen. Münch. med. Woch. 1898.
53. *Tschudi, J. J. v.*, Peru. Reiseskizzen aus den Jahren 1838—1842. St. Gallen 1846.
54. *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1. S. 478; Bd. 2. S. 87.
55. Derselbe, Über die Entstehung des Enchondroma nnd seine Beziehung zu der Ecchondrosis und Exostosis cartilaginea. Monatsber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1875.
56. Derselbe, Über krankhaft veränderte Knochen alter Peruaner. Sitzungsbericht d. Akad. d. Wiss. Berlin 1885.
57. Derselbe, Über multiple Exostosen. Verhandl. d. Naturforschervers. in Halle. 1891.
58. Derselbe, Crania ethnica amerikana. Berlin 1892.
59. Derselbe, Enchondroma malignum mit multiplen knorpeligen Exostosen. Charité-Ann. 1880.
60. *Vix*, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen multiplen Exostosen. Inaug.-Diss. Gießen 1856.
61. *Volkmann*, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. S. 244 ff.
62. *Weber*, Die Exostosen und Enchondrome. Inaug.-Diss. Bonn 1856.
63. *Welcker*, Über knöcherne Verengerung und Verschließung des äußeren Gehörgangs. Arch. f. Ohrenheilk. 1864.
64. *Wilms* und *Sick*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Ergänzungsbd. 9.
65. *Zschokke, Fr. Eugen*, Über eine merkwüsdige, bisher unbekannte Veränderung an Menschenknochen aus Peru. Inaug.-Diss. Würzburg. Gedruckt Aarau 1845.

N. B.: Ein erschöpfendes Literaturverzeichnis findet sich bei *Frangenheim* (12).



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

(Aus der Säuglingsabteilung des Städtischen Krankenhauses Braunschweig. [Geh. Sanitätsrat *von Holwede*].)

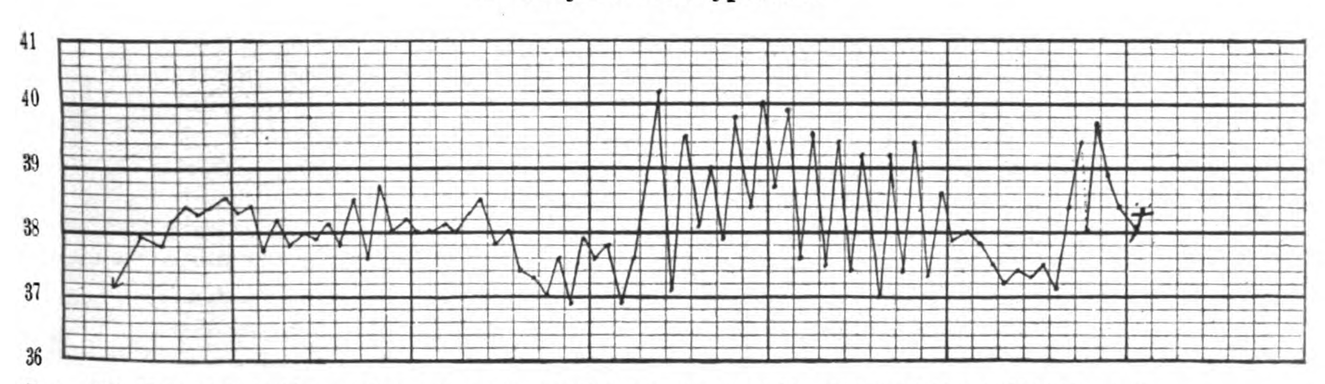
Paratyphus B bei Säuglingen.

Von

B. VON HOLWEDE.

Mit Beschreibungen von Paratyphus-B-Erkrankungen im Säuglingsalter ist die Literatur bislang nicht reichlich bedacht;

I. Willy L. Paratyphus B.



es erscheint daher die folgende Mitteilung einiger klinisch genau beobachteter Fälle dieses Leidens, mit daran sich schließendem Sektionsbericht und bakteriologischem Befunde am Platze.

Fall 1. Willy L., ehelich, trat am 25. XI. 1916, 8 Monate alt, in das Krankenhaus ein. Das bislang gesunde Flaschenkind erkrankte am 22. XI. 1916 an Husten, Erbrechen und Durchfall ohne nachweisbare Ursache. Gewicht 6230 g, gut gehalten, blaß, etwas Husten, Erbrechen, stinkende, mit wenigen Blutstreifen und glasigem Schleim untermischte, nicht spritzende Stühle, teils in größeren Zwischenräumen in reichlicher Menge, teils öfter in kleineren Teilen abgesetzt. Kein Meteorismus. Fontanelle eingesunken. Keine Otitis; leichter Decubitus am Hinterhaupt. Lunge: mäßiger Katarrh in beiden Unterlappen. Herz, Nieren frei. Harn klar. Allgemeinbefinden schlecht. *Somnolenz, anhaltendes Stöhnen und Wimmern.*

Erbrechen, Durchfall halten an, Appetenz nur vorübergehend ausreichend. Der Temperaturverlauf ist aus der vorstehenden Kurve zu ersehen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Steigerungen in derselben bedeuten Pneumonien, besonders des rechten Unterlappens. Diesem erlag das Kind unter leichten Krampferscheinungen und Herzschwäche am 3. I. 1917, nach einem Anstaltsaufenthalt von sechs Wochen, mit einem Gewichtsverlust von 1140 g. Behandlung und Diätmaßnahmen üblicher Art zwecks Behebung des Darmkatarrhs. Bäder nach *Arneth*.

Klinische Diagnose: Enteritis infectiosa, besonders des Intestinum crassum, Pneumonie; als ausgeprägt auffallende Erscheinungen machen sich dauerndes Stöhnen, Wimmern, Somnolenz geltend.

Sektions-Diagnose: Paratyphus B., Pneumonie.

Der Bericht der hiesigen pathologischen Anstalt lautet: Aus dem Stuhl sind einwandfreie, durch Agglutination mit Testserum, durch spezifische Reihen kontrollierte Paratyphus B-Bazillen fast in Reinkultur gewachsen und leicht isoliert.

Makroskopischer Befund: Herdförmige Pneumonien beiderseits. Empyem der rechten Pleura. Enteritis catarrhalis partim ulcerosa praecipue intestini crassi.

Fall 2. Am 9. IX. 1917 ging dem Krankenhause das 1jährige eheliche Kind Hedwig B. aus einer der hiesigen Krippen zu mit der Angabe, es litte an Brechdurchfall. Das Kind, aus ungeordneten Familienverhältnissen stammend, durch Krippenpflege äußerlich gut gehalten, ohne Soor und Wundsein, war in schlechtem und elendem Ernährungszustande. Gewicht 5890 g. Kein Fieber. Temperatur in den ersten sieben Tagen subnormal, später normal. Lunge, Herz, Nieren o. B. Harn klar. Appetitmangel. Stuhl häufig, in wechselnder Menge, ohne Blut und Schleim, stinkend. Meteorismus. Starke Unruhe, *Benommenheit*, Puls schwach, irregulär. Macht den Eindruck eines mit Gehirnhautentzündung Behafteten. Im Stuhl fanden sich, laut Bericht der pathologischen Anstalt, reichlich Paratyphus B-Bazillen.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaßen: Allgemeinbefinden, Verdauungszustände wechselnd; normalen Stühlen folgen dünnflüssige mit Leibschmerzen einhergehende. Bald ist Appetit vorhanden, bald tritt Nahrungsverweigerung ein. Die Stimmung ist veränderlich, neben guter Laune wieder Somnolenz. Lunge, Herz, Nieren bleiben frei. Bei allem findet eine dauernde Gewichtszunahme statt, 5890 g am 9. IX. 17, 7700 g am 1. IX. 17.

Unter schwankendem Gesundheitszustand erholte sich das Kind sehr langsam unter steter Wiederkehr von Durchfällen. Die Paratyphus B-Bazillen wurden im Stuhl nicht mehr gefunden. Fieber fehlte. Puls normal. Das Kind hat sich fernerhin gut entwickelt.

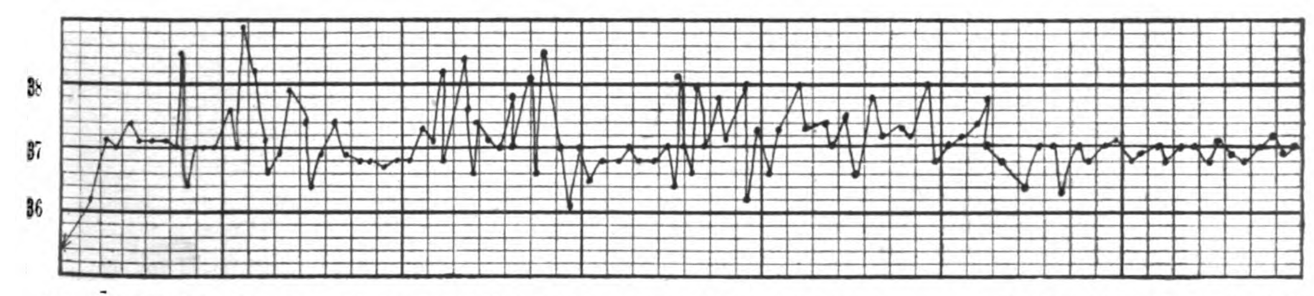
Fall 3. Am 4. X. 1917 wurde uns der uneheliche Säugling Irmgard P., 3½ Monate alt, aus einer Krippe mit der Angabe zugeführt, daß er seit vier Wochen an Erbrechen und Durchfall litte. Die Vorgeschichte lieferte nichts Erwähnenswertes das Entstehen der jetzigen Erkrankung Erklärendes. Aus der Krankengeschichte seien folgende Hauptpunkte hervorgehoben:


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Kind, Gewicht 2750 g, macht den Eindruck eines septisch oder alimentär Intoxicierten; *Somnolenz,* Erbrechen, stinkende, häufige, schleimige Stühle ohne Blut und Eiter. Meteorismus, lebhafte Darmbewegungen. Herz o. B. Puls: 120—160, Atmung: 20—60. Lunge: mäßiger Katarrh zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Harn klar gelassen, ohne Eiweiß, Zucker und Zylinder. Kräfteverfall. Fontanelle stark eingesunken. Da das Kind nicht trinkt, wird abgespritzte Muttermilch in mäßigen Mengen durch Sonde verabfolgt. Daneben Tröpfcheneinlauf. Kein Intertrigo, an der Haut nirgends Risse oder Wunden. Pirquet negativ. Untersuchung des Stuhles: Reichlicher Gehalt von Bazillen des Paratyphus B. Keine Bazillen der Ruhrgruppe.

Das Kind beginnt in der fünften Krankheitswoche allmählich Nahrung per os aufzunehmen; das Erbrechen läßt nach, Stuhl neben Muttermilchstuhl noch stark schleimig, etwas eitrig. Meteorismus, lebhafte Darm-

III. Irmgard Prüffe. Paratyphus B.



bewegungen. Sensorium freier. Katarrh der Lunge gesteigert, das Gewicht ist von 2750 auf 2120 g gefallen. Beginn der Nahrungsaufnahme auf natürlichem Wege. Vom Ende der 6. Krankheitswoche wird abgespritzte Muttermilch bis zu 500 g gut vertragen. Gewicht steigt auf 2490 g. Allgemeinbefinden gebessert, beginnt zu lachen, Sensorium stets frei. Nahrungsaufnahme geregelt, doch sind die Stühle noch schleimig, aber ohne Paratyphus B-Bazillen. Trotz Varicellen tritt weitere Erholung ein. Gewicht am 16. XII. 17 2890 g. Fieberbewegung ist aus der anliegenden Kurve zu ersehen.

In allen drei kurz gekennzeichneten Fällen handelt es sich klinisch um Krankheitserscheinungen, wie sie am meisten dem gewohnten Bilde des follikulären Dickdarmkatarrhs entsprechen. Hervorstechend ist aber daneben der langanhaltende Status typhosus im Gegensatz zu der meist kurzdauernden akuten Intoxikation. Das Entscheidende ist der Nachweis der Paratyphus-B-Bazillen, den wir als Urheber der Erkrankung anzusehen haben; er schwindet mit beginnender Genesung, hat neben sich keine Bazillen der Ruhrgruppe. Der Infektion erlag das eine Kind durch Kompli-

Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kation mit Lungenentzündung; die beiden anderen erholten sich langsam nach 6—8 wöchentlichem Krankheitsverlauf unter wechselnden Verdauungszuständen.

Die vorstehenden Krankheitsberichte mögen zu weiteren Beobachtungen Anregung geben.

Literaturverzeichnis.

Münch. med. Woch. 1913. — Ztschr. f. Kinderheilk. 1905. — Wien. klin. Woch. 1915. S. 59. — Klin. med. Woch. 1915. S. 911. — Med. Klin. 1915. No. 51. S. 1398.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. **Albert Niemann**,

Privatdozent an der Universität Berlin.

XIV. Respirationsorgane.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Juni 1917. J. F. Lehmanns Verlag, München.

Das diesjährige der Kinderheilkunde gewidmete Heft bringt einen Artikel über „*Ausgewählte Kapitel aus der Physiologie und Pathologie der Respirationsorgane im Kindesalter*". (Physiologisch-pathologische Fragen — Klinisch-pathologische Fragen — Allgemeine Prophylaxe und Therapie) aus der Feder von *Langstein* und *Ylppö* und eine Übersicht über die neueste pädiatrische Literatur von *Rhonheimer*. Aus dem Inhalte verdienen die anderswo noch nicht veröffentlichten Versuche *Ylppös* besonders hervorgehoben zu werden.

In dem Kapitel über *die Entfaltung der Lungen und die Atelektasefrage* handelt es sich um zwei sich entgegenstehende Ansichten: Entfalten sich verschiedene Lungenabschnitte zu verschiedenen Zeiten im Verlauf der ersten Lebenstage, oder entfaltet sich die gesamte Lunge gleich mit den ersten Atemzügen. Sprachen schon die Tierversuche *Hofmanns* und *Ungars* dafür, daß *die Lungen gleich nach dem ersten Atemzuge, praktisch genommen, in allen ihren Abschnitten vollkommen lufthaltig geworden sind*, so konnte *Ylppö* diese Ansicht bestätigen durch serienweise vorgenommene röntgenologische Untersuchung Neugeborener gleich nach der Geburt, bevor sie gebadet wurden. Die erste Aufnahme konnte schon 4—7 Minuten nach der Geburt vorgenommen werden, die späteren dann in halbstündigen Abschnitten. Die Bilder (von denen 3 hervorragend schön reproduziert sind, wie überhaupt die sämtlichen 23 der Arbeit beigefügten so klar und deutlich sind, daß sie den Wert des Röntgenverfahrens für die Lungendiganostik im Säuglingsalter eindringlich dartun), diese Bilder zeigen also schon gleich nach der Geburt einen gewissen Luftgehalt, der gleichmäßig über die gesamte Lunge verteilt ist, während die Gesamtmenge der in der Lunge enthaltenen Luft nach und nach zunimmt, was mit den Ergebnissen der Untersuchungen über die Atemgröße beim Neugeborenen übereinstimmt. Ob etwa kleinere Lungenabschnitte noch unentfaltet sind, wird sich durch das dazu zu grobe röntgenologische Verfahren nicht entscheiden lassen. Dazu wäre eine mikroskopische Untersuchung der Lungen von Neugeborenen, die plötzlich nach den ersten Atemzügen gestorben sind, notwendig. Für die praktische Entscheidung der Frage kommen solche Feinheiten aber gar nicht in Betracht. Nimmt man demnach die völlige Entfaltung der Lungen nach den ersten Atemzügen als Regel an, so ergibt sich, daß die *Atelektase*,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die wir so häufig bei jungen Kindern finden, in erster Linie als *erworben* betrachtet werden muß. Auf Grund eines Falles von plötzlichem ungeklärtem Todesfall eines Neugeborenen, das 20 Stunden lang gut geatmet hatte, und bei dem die Lungen völlig luftleer gefunden wurden, kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Die entfernteste und primäre Ursache der Asphyxie liegt darin, daß entweder durch Gehirnblutungen oder andere äußere oder innere Schädigungen das Atemzentrum nicht normalerweise auf die verschiedenen Reize mit Auslösung genügend kräftiger Atembewegungen reagieren kann, wodurch eine volle Entfaltung der Lungen nicht eintreten kann. Bei derartigem Aussetzen der Atmung bei fortdauernder Zirkulation wird allmählich mehr und mehr Luft in das Blut aufgenommen, bis beinah die ganze Lunge luftleer ist und der Tod eintritt. Diese Absorption der Luft seitens des in den Lungenkapillaren zirkulierenden Blutes ist von *Ungar* nachgewiesen. Es geschieht, wenn die Blutzirkulation genügend lange Zeit den respiratorischen Luftwechsel überlebt, was durch die große Resistenzfähigkeit Neugeborener gegenüber asphyxierenden Einflüssen und die besonders große Lebenstenazität ihres Herzens nach *Ungar* ermöglicht wird. Die Verff. setzen sich also mit ihrer Theorie in Gegensatz zu der herrschenden Ansicht, nach der die Atelaktase das Primäre, die asphyktischen Anfälle die Folge davon sind. Auch bei Frühgeburten zeigten die Röntgenbilder gleich nach der Geburt überall Luft in den Lungen, falls das Kind nach der Geburt gut geschrien hatte und auch sonst einen relativ lebensfähigen Eindruck gemacht hat. Nach einzelnen asphyktischen Anfällen zeigte nun die Lunge entweder unmittelbar oder auch später einen deutlich geringeren Luftgehalt als vorher, bis zu fast völliger Luftleerheit nach langdauernden asphyktischen Anfällen.

Für die Behandlung der Atelaktase empfehlen die Verff. bei schweren Fällen einmal täglich 5—20 Min. lang vorzunehmende Senfpackungen, in leichteren Fällen kalte Übergießungen im warmen Bade, länger fortgesetzte künstliche Atmung und Thoraxmassage.

Die weiteren Kapitel behandeln die *Stauungslunge*, die *Form und Entwicklung des Thorax*, den *Atemtypus und seine Veränderungen im Kindesalter*, den *kuppligen Thorax* bei Frühgeburten und jungen Säuglingen. Diese häufig bei anscheinend gesunden Säuglingen vorkommende Abnormität besteht darin, daß der Thorax in seinem vorderen oberen Teil sich stark vorzuwölben und kupplig zu werden beginnt. Neben manchen akuten Erkrankungen der Respirationsorgane kommen, wie die Verff. hervorheben, noch andere mehr oder minder pathologische Zustände als ätiologischer Faktor in Betracht, z. B. eigentümliche, unerklärliche Innervationsstörungen der Atmung, kardiale Dyspnoe, vor allem aber der chronische Meteorismus. Hierfür geben die Verff. eine sehr einleuchtende Erklärung, die sie aus den Eigentümlichkeiten der kindlichen Atmung und des kindlichen Thorax herleiten. Leber, Magen und Darm, die in der Rückenlage des Säuglings um welche es sich hier handelt, gegen jede Abplattung des Zwerchfells durch ihr Schwergewicht wirken, sind also schon normalerweise bestrebt, die Atmung abzuflachen. Meteorismus wird diesen Zustand noch wesentlich verstärken. Das Zwerchfell kann allein die Anforderungen nicht mehr erfüllen, so daß die thorakale Atmung zu Hilfe genommen werden muß. Die Interkostalmuskeln können infolge der für den Säugling typischen horizon-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

talen (der Säugling stehend gedacht) Lage der Rippen oder der fehlenden Neigung derselben hier keine Abhilfe schaffen, es bleiben daher nur die auxiliären Atemmuskeln übrig. Diese, besonders die Schultermuskeln, inserieren aber im oberen vorderen Teil des Thorax, wirken also in erster Linie auf die vorderen oberen Teile der Rippen, die infolge ihrer Weichheit bei längerem Andauern des Zuges allmählich nachgeben, woraus dann die besprochene Vorwölbung resultiert.

Von den rein pathologischen Zuständen der kindlichen Respirationsorgane werden besprochen: *die Bronchitiden und Bronchopneumonien, die andern Formen der Pneumonien*, wobei die Verff. auf ein einfaches Verfahren hinweisen, das die Diagnose und Lokalisation der weniger ausgesprochenen Herdpneumonien unterstützt, das ist ein systematisches Tasten oder Palpieren der Interkostalräume, das nach einiger Übung das Herausfühlen kleinster Resistenzveränderungen ermöglichst (also analog der *Ebstein*chen Tastperkussion mit den Fingerspitzen, die oft das erste diagnostische Merkmal einer beginnenden Spitzeninfiltration liefert. Ref.).

Zur Frage der *pleuralen Ergüsse im Kindesalter* haben Versuche *Ylppös* ergeben, daß eigentlich jede einigermaßen ausgebreitete, bis an die Pleura pulmonalis reichende akute Pneumonie zu einem pleuralen Erguß führt. Die in den letzten Jahren etwas in Mißkredit geratene chirurgische Behandlung des Empyems im Säuglingsalter wird von den Verff. wieder zu Ehren gebracht. Sie nehmen, sobald das Röntgenbild und die Perkussion eine große Ausdehnung des eitrigen Ergusses zeigt und die andere Seite frei ist, auch beim jüngsten Säuglinge die Rippenresektion vor, und glauben, daß die meist aus den chirurgischen Stationen gemeldeten schlechten Resultate auf Fehlern in der außerordentlich schwierigen Ernährung der operierten Kinder beruhen, daß die Kinder nicht an der Operation, sondern sekundär an Inanition oder Ernährungsstörungen zugrunde gegangen sind.

Zu den seltenen Erkrankungen des jüngsten Kindesalters gehört der *Pneumothorax*, von dem die Verff. 3 Fälle beobachtet haben. Beim jüngeren Kinde kommen in der Regel kleinere Lungenabszesse nicht tuberkulöser Natur ätiologisch in Frage. In einem Falle konnte bei einem 3jährigen Kinde in der linken Lunge röntgenologisch ein 1 cm langer Nagel festgestellt werden, dessen Extraktion durch den Bronchus dem Laryngologen gelang.

Die Kapitel über *chronische, nicht tuberkulöse Pneumonien im Säuglings- und Kindesalter* und über *allgemeine Prophylaxe und Therapie* beschließen die Arbeit.

Zur Vermeidung der Infektion hat sich im Kaiserin Auguste-Viktoria-Hause ein auch im Privathause leicht herstellbarer Apparat bewährt: Ein großer, weißer Gazeschleier wird auf einen leichten Drahtbügel gehängt, der in zwei an den Seitenwänden des Bettes befindliche Löcher gesteckt wird. Dadurch wird das ganze Bett bedeckt und eine ziemlich hohe seitliche Schutzwand geschaffen, die die infektiösen Tröpfchen auffängt. *Benfey.*

Weitere Untersuchungen über den Keuchhusten nebst einer Methode zur Frühdiagnose der Krankheit. Von *Ingeborg Chievitz* und *Adolf H. Meyer*-Kopenhagen. Arch. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 66. S. 186.

Die Fortsetzung der früheren Untersuchungen der Verff., den *Bordet-Gengou*schen Bazillus als Erreger des Keuchhustens und dessen bakteriologischen Nachweis betreffend, ergab einige neue Gesichtspunkte. Durch



Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bakterioskopische Untersuchung des Auswurfes gelang es nur in seltenen Fällen, den *Bordet-Gengou*schen Bazillus nachzuweisen. Gewöhnlich ist eine Kultur notwendig, die Diagnose also erst nach 2 mal 24 Stdn. möglich. Bei Patienten, die 1—2 Wochen husteten, d. h. charakteristische Keuchhustenanfälle höchstens eine Woche hatten, konnten die Bazillen so gut wie immer nachgewiesen werden. Bei Kranken, die 2 Wochen typisch gehustet hatten, wurden die Bazillen in $^2/_3$ der Fälle, bei solchen, die in der 3. Woche des konvulsiven Stadiums waren, in ca. $^1/_3$ gefunden. Von da ab gelang es nur noch in vereinzelten Fällen, aus dem Sputum die Bazillen rein zu züchten. — Bei der ersten Gruppe waren die meisten Patienten bereits im konvulsiven Stadium und nur selten gelang es, schon im katarrhalischen Stadium eine Diagnose zu stellen. Da aber die Patienten in dieser Zeit sicher ansteckend sind, so haben die Verff. eine neue Methode ausgedacht, um schon zu dieser Zeit die *Bordet-Gengou*schen Bazillen nachzuweisen. Eine Petrischale mit dem *Bordet*schen Nährboden wurde 10—20 Sek. in einem Abstand von 10 cm von dem Munde des Patienten gehalten, und dieser, wenn die Kinder nicht spontan husteten, durch Reizung mit einem Löffel dazu gebracht. In 5 von 7 Versuchen wuchsen neben anderen Kolonien solche von *Bordet-Gengou*schen Bazillen. Die Verff. nennen diese Methode „Züchtung durch Tröpfchen-Infektion". Eine Nachprüfung an 32 Patienten im katarrhalischen Stadium ergab 27 mal positives Resultat. Bei mehreren Patienten mit gewöhnlichem Katarrh war die Probe negativ. Die Verff. glauben, daß diese „Tröpfchen-Säungsmethode" von Bedeutung für die frühzeitige Erkennung des Keuchhustens werden wird. — Aus dem Umstande, daß nach der 4. Krankheitswoche die Bazillen nur noch in vereinzelten Fällen nachzuweisen waren, schließen die Verff., in Übereinstimmung mit Erfahrungen aus der Praxis, daß der Keuchhusten nach 5 Wochen spätestens nicht mehr ansteckend ist.

Auch über die Komplement-Bindungsreaktion mit *Bordet-Gengou*schen Bazillen, entsprechend der *Wassermann*schen Reaktion bei der Lues, wurden weitere Versuche gemacht. Dabei zeigte sich, daß die Reaktion mit nicht inaktiviertem Serum oft zu einem früheren Zeitpunkte auftritt, als wenn man inaktiviertes Serum verwendet. Im übrigen wurden die früheren Ergebnisse bestätigt, daß nämlich die Komplementbindung eines Menschenserums mit dem *Bordet-Gengou*schen Bazillus als Antigen es überaus wahrscheinlich macht, daß das Individuum Keuchhusten hat oder kürzlich daran litt. Der negative Ausfall der Reaktion ist dagegen kein sicherer Beweis dafür, daß man bestehenden oder vorausgegangenen Keuchhusten ausschließen kann, weil die Komplementbindung erst etwa in der 3. oder 4. Krankheitswoche einzutreten scheint und nach Verlauf weniger Monate, oft sogar noch schneller schwinden kann, ja in seltenen Fällen ganz ausbleibt infolge Mangels an komplementbindenden Antistoffen des Serums.

Zum Schlusse wird noch erwähnt, daß eine Vaccine hergestellt wurde, bestehend in einer Emulsion getöteter Bazillen, über deren therapeutische Wirkung erst später berichtet werden soll. *Rhonheimer.*

Über einige therapeutische Versuche und Erfahrungen bei Pertussis. Von *Rudolf Fischl.* Med. Klin. 1917. No. 25. S. 673.

Der Vorstand der Kinderabteilung an der deutschen Universitäts-Poliklinik in Prag macht in diesem Vortrage vor allem Mitteilung über die Erfolge, die er bei der Behandlung von 25 Keuchhustenfällen mit Vaccina



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bzw. Revaccination erzielt hat. Von 18 noch ungeimpften an Pertussis leidenden Kindern boten 9 einen deutlichen Erfolg der Impfung dar, welcher sich in der Weise äußerte, daß sowohl die Intensität der Hustenattacken rasch und entschieden abnahm, als auch ihre Zahl schnell zurückging, sowie endlich die Dauer des Prozesses eine wesentliche Abkürzung aufwies. Die Wirksamkeit des Verfahrens ist aber nur dann gewährleistet, wenn ein voller, namentlich mit Bildung breiter entzündlicher Höfe um die Pusteln einhergehender Erfolg der Vaccination erzielt wird. Dasselbe gilt für die Wiederimpfung. Die Deutung des therapeutischen Vorgangs läßt zwei Möglichkeiten offen: Einmal einen Antagonismus der Erreger der beiden Krankheiten, dessen experimentelle Prüfung allerdings unmöglich ist, solange beide Erreger noch nicht sicher bestimmt sind. Eine zweite Möglichkeit wäre eine derivatorische Wirkung des an der Haut erzeugten Entzündungsprozesses. Für die erste Deutung würde sprechen, wenn die subkutane Applikation der Lymphe den gleichen Effekt wie die kutane erzielte. Die Erfahrungen des Verf. über Behandlung mit Serum vaccinierter Kälber und mit Keuchhustensputum-Injektionen sind zu gering, um sichere Schlüsse daraus zu ziehen. Sehr günstige Erfolge sah er dagegen von Antitussineinreibungen, allein oder (nach *Soltmann*) kombiniert mit Zypressenöleinatmungen. *Benfey.*

Zur Keuchhustenbehandlung. Von *K. Gaugele.* Aus dem Krüppelheim Zwickau-Marienthal. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 208.

Verf. hat bei einer Keuchhusten-Endemie in seiner Anstalt die von *Ochsenius* empfohlene Behandlung durch Höllensteinpinselungen mit glänzendem Erfolge angewandt, nachdem 2 Monate lang vergeblich innere Mittel versucht worden waren. „In 14 Tagen war die Endemie so gut wie völlig erloschen, in 3 Wochen wurde kein Husten mehr gehört.“ *Rhonheimer.*

Zwei Fälle von Pneumothorax aus der Privatpraxis. Von *Otto Meyer*-Hamburg. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 209.

Verf. beobachtete im Zeitraume von 4 Jahren in der Privatpraxis zwei Fälle von spontanem Pneumothorax. Der eine trat bei einem ¾ Jahre alten Kinde nach einem kurzen zweitägigen Influenzaanfalle auf; das Kind war kollabiert, zeigte schwerste Erregung, fliegenden Puls und schwere Atmung. Die rechte Lunge nahm an der Atmung nicht teil, die Perkussion ergab sonoren Schall. Das Kind starb nach wenigen Stunden. Die Autopsie bestätigte die Diagnose eines totalen rechtsseitigen Pneumothorax, hervorgerufen durch einen die Pleura perforierenden Lungenabszeß von Erbsengröße. Außerdem fanden sich noch 2—3 Abszesse zerstreut in der rechten Lunge.

Interessanter noch ist der zweite Fall bei einem 5 Monate alten Mädchen. Nach einer 3 Wochen dauernden fieberhaften „Influenza-Bronchitis“ war das Kind 8 Tage fieberfrei. Dann trat plötzlich Unruhe, Fieber und Erbrechen auf und die Untersuchung ergab einen vollständigen Stillstand der rechten Thoraxhälfte, sonoren Perkussionsschall und Fehlen jeglichen Atemgeräusches. Da sich der Zustand verschlimmerte, wurde in der Achselhöhle mit einer dicken Pravazkanüle punktiert, worauf die Luft deutlich herauszischte und der Zustand sich besserte. Die Diagnose wurde röntgenologisch bestätigt. Unter wiederholten Punktionen besserte sich der Zustand allmählich bis zur völligen Genesung. *Rhonheimer.*


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über Albuminurie beim Stehen. (Ein Beitrag zur Bedeutung des mechanischen Moments in der Pathogenese der Kriegsnierenentzündung.) Von *Ludwig F. Meyer*-Berlin. Med. Klin. 1917. No. 17. S. 470.

Während im allgemeinen heute angenommen wird, daß in den meisten Fällen die Erkältung die lokale Disposition der Niere schafft, auf eine Infektion mit Entzündung zu reagieren, weist *M.* auf Schädigungen mechanischer Art hin. Es ist der Orthostatismus, die aufrechte Körperstellung, die eine Belastung der Nieren darstellt, und zu der der Soldat gerade im Stellungskrieg besonders gezwungen ist. So hat denn der Verf. tatsächlich bei einer großen Zahl Infanteristen feststellen können, daß längeres (½ stdg.) Stehen, auch das Postenstehen im Schützengraben, Albuminurie, zum Teil recht erheblichen Grades, mitunter Hämaturie und Cylindrurie hervorrief. Die Haltung im Stehversuch war bequem, bereits 10 Minuten nach Einnahme der vorgeschriebenen Stellung setzte die Albuminurie ein. Sie verschwand dagegen sofort, wenn der Schwerpunkt des Körpers über die Grenzen der Grundstellung hinaus nach vorne oder hinten verlegt wurde, z. B. bei Anlehnen des Rückens, Aufstützen der Arme auf einen Tisch. Bedingungen und Erscheinungen der Stehalbuminurie gleichen denen bei orthotischer Albuminurie bis auf folgende 3 Punkte: Im Gegensatz zur orthotischen Albuminurie ist bei der Stehalbuminurie 1. Eiweißausscheidung nur nach Stehen, nicht auch nach Gehen festzustellen, 2. der Befund von Cylindern (hyalinen und granulierten) und Erytrocyten relativ häufig, 3. nicht der „Essigsäurekörper", sondern ein Eiweißkörper festzustellen, bei dem es sich wahrscheinlich um Serumalbumin handelt. Trotz dieser Verschiedenheiten nimmt der Verf. pathogenetisch zwischen diesen beiden Erkrankungen keine prinzipielle, sondern nur eine graduelle Verschiedenheit an. Dieselbe Noxe löst bei der orthotischen Albuminurie bereits durch das Gehen in aufrechter Körperstellung, bei der Stehalbuminurie erst durch das intensiver wirkende Stehen krankhafte Symptome aus. Diese gemeinsame Noxe ist in einer durch Abklemmung der Vena cava inf. bedingten Nierenstauung zu suchen. Die Ursache hierzu bildet einmal die Lordose, die tatsächlich vom Verf. in 50 pCt. der überhaupt untersuchten, in 64,7 pCt. der positiv mit Albuminurie reagierenden Mannschaften gefunden wurde. Bei dem restierenden Drittel nimmt er an, daß infolge allgemeiner Schlaffheit der Gewebe und Muskeln bereits die durch die Baucheingeweide in der Richtung auf die starre Wirbelsäule wirkende Belastung zur Stauung der Vena cava inf. genügt. Asthenischer Habitus war tatsächlich in der Mehrzahl dieser Fälle nachzuweisen. Letzten Endes gehört zum Zustandekommen dieser Formen der Albuminurie ein in der Niere selbst gelegenes prädispositionelles Moment, so daß man sagen kann: Am leichtesten wird es zum Ausscheiden von Eiweiß und Formelementen nach Stehen bei denjenigen Individuen kommen, bei denen Prädisposition der Niere, Lendenlordose und asthenischer Habitus zusammentrifft. Der schnelle Ablauf eines Teiles der Kriegsnierenentzündung macht es nicht unwahrscheinlich, daß die durch den Orthostatismus im Schützengraben erzeugte Stauungsniere für diese leichten Formen ätiologische Bedeutung hat. Für das Gros der Kriegsnierenentzündungen dürfte die so bedingte Stauungsniere nicht Haupt-,



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sondern eine der Teilbedingungen zur Krankheitsentstehung sein, indem sie den Locus minoris resistentiae für den Infekt abgibt. *Benfey.*

Beitrag zu der Frage der Heredität als ätiologisches Moment bei Nephritis. Von *Josef Höhn*, Wien. Klin. Rundsch. 1917. H. 1/2.

Verf. teilt 2 Fälle von hartnäckig rezidivierender Nephritis mit, in denen er hereditäre Belastung annimmt, weil die Mütter der betr. Patienten auch Nephritis gehabt hatten. *Niemann.*

Über den späteren Verlauf der chronischen Kinder-Pyelonephritis. Von *G. Praetorius*-Hannover. Ztschr. f. Urolog. 1916. X. S. 409.

Mitteilung einiger Fälle, in denen eine im Kindesalter erworbene Pyelonephritis nicht völlig ausheilte und noch im erwachsenen Alter eine schwere, selbst letale Wendung eintrat. Verf. warnt deshalb vor einer prognostisch zu günstigen Beurteilung solcher im Kindesalter nicht völlig ausheilender Fälle. — Für die Behandlung im akuten Stadium empfiehlt er die Spülung des Blasenbeckens mit Ureterenkatheter. *Niemann.*

Hat das Lipoidsediment Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen akut entzündlichen und degenerativen Nierenerkrankungen? Von *A. V. Knack*, Hamburg-Barmbeck. Med. Klin. 1917. No. 33. S. 892.

Verneinung der von *Munk* (Referat in dieser Ztschr. Bd. 85. S. 313) aufgestellten Behauptung, da der Verf. Lipoide bereits in früheren akuten Stadien fand. Neben der Prüfung der Wasserausscheidung, der Konzentrationsbreite und der Nierenfunktion bleibt die Blutdruckmessung für den praktischen Arzt besonders das beste Mittel zur Differentialdiagnose.

Benfey.

Über die psychogene Ursache der essentiellen Enuresis nocturna. Von Dr. *Jakob Kläsi*. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 35. H. 4.

Ohne auf die verschiedenartigen Formen des Leidens, wie sie von verschiedenen Autoren auf Grund ätiologischer Annahmen aufgestellt wurden, einzugehen, steht Verf. doch auf dem Standpunkte, daß die meisten der zur poliklinischen Behandlung kommenden Fälle reine Neurosen seien. Er hat bei einigen Fällen, die von der Kindheit an bis ins reifere Alter bestanden, psychologische Untersuchungen angestellt und hierbei sehr interessante Resultate erhalten. Bei zwei Mädchen ergab die Untersuchung mit Assoziationsworten, daß seit frühester Jugend Onanie bestanden hatte, welche von den Pat. auch zugegeben wurde. Das Schuldbewußtsein und die Angst, entdeckt zu werden, hatte die Pat. schwer psychisch alteriert und ihnen in der Enuresis eine „Schuldersatzhandlung" geboten, welche nach außen eine Erklärung für ihr scheues, gedrücktes Wesen abgeben konnte. Die psychogene Grundlage für dieses Leiden war dadurch gegeben, daß beide Pat. als Kinder mit anderen Kindern sexuelle Beziehungen gehabt hatten, welche Enuretiker gewesen waren, und daß bei ihnen die Vorstellung bestand, daß dadurch die Krankheit übertragen werden könne. Die völlige Aussprache gemeinsam mit der Beruhigung von seiten des Arztes sowie eine Hypnosenbehandlung bewirkte bei beiden sehr veralteten Fällen völlige Heilung. Verf. sieht nicht in der Onanie die Ursache der Enuresis, aber er glaubt, daß diesem Leiden immer eine Reihe von Angstgefühlen zugrunde liege, die sich in Aufgeregtheit, Schüchternheit, Menschenscheu kennzeichnen. Diese Gefühle spielen sich nicht im Unterbewußtsein ab, wie dies *Freud* für


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Zustandekommen von Neurosen fordert, sondern sie sind dem Kranken quälend bewußt. Nicht hierher gehörig scheinen Fälle familiärer Enuresis zu sein, bei denen die psychische Veränderung zu fehlen pflegt. Therapeutisch kommt Verf. meist mit einer ruhigen Aussprache aus, wozu noch die Beschaffung anderer Ablenkungen und namentlich körperlicher Zerstreuungen kommt. In manchen Fällen, insbesondere bei geistig nicht genügend fertigen Individuen, ist Suggestion eventuell mit Hypnose oder mit Faradisation angezeigt. *Zappert.*

Über Blasenneurose, Pollakiurie und Incontinentia vesicae bei Kriegsteilnehmern und ihre Behandlung. Von San.-Rat *Werler*-Bad Neundorf. Med. Klin. 1917. No. 23. S. 637.

Den Pädiater interessiert, daß sich ein Teil der im Titel gekennzeichneten Fälle aus Leuten zusammensetzt, die in der Jugend an Enuresis nocturna gelitten haben. Sei es, daß das Leiden überhaupt noch nicht aufgehört hatte, sei es, daß es sich um eine Neuerkrankung bei früher vorhandener Enuresis handelt. Die Entstehungsursache der Blasenneurose bei Kriegsteilnehmern ist fast stets in refrigeratorischen (Kälte, Nässe) oder in traumatischen Reizen zu suchen, und zwar bei langer Dauer und großer Intensität der Reize. *Benfey.*

XVI. Haut und Drüsen.

Über Luminaldermatitis. Von *H. Curschmann*-Rostock. Ther. Monatsh. April 1917. S. 148.

Die auffallend günstigen Wirkungen, die Verf. vom Luminal bei genuiner Epilepsie der Erwachsenen und Kinder, bisweilen auch bei *Jackson*schen Krämpfen beobachtet hat, wurden in einigen Fällen durch eine heftige akute Dermatitis beeinträchtigt. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um eine persönliche Überempfindlichkeit gegen das Mittel, denn gerade bei diesen Kranken konnte eine außerordentlich günstige Wirkung kleinster Dosen auf die Epilepsie bemerkt werden. Nach Aussetzen des Luminals schwand das Ekzem in allen Fällen, trat aber nach erneuter Darreichung wieder auf. Vermeiden ließ sich jedoch das Wiederauftreten der Dermatitis, wenn man sich mit kleinen Dosen Luminal (2—3 mal 0,05 bei Erwachsenen) einschlich und gleichzeitig Calcium chlorat. 2—3 mal 1,0 g gab. *Benfey.*

Über Pellidol. Von *Mathilde Windmüller*-Breslau. Arch. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 66. S. 252.

Pellidol in Salbenform (2 proz. Pellidol-Vaselinesalbe) hatte in 3 Fällen von Verbrennung 2. und 3. Grades, außerdem bei zwei größeren Weichteilwunden guten Erfolg. Der 5 proz. Bolus-Pellidolpuder wirkte in 5 Fällen von Pemphigus neonatorum, ferner bei akuten Ekzemen besonders im entzündlichen und nässenden Stadium günstig. Zwei hartnäckige chronische Ekzeme wurden durch 2 proz. Pellidol-Zinkpaste angeblich geheilt.

Rhonheimer.

Ergebnisse und Aussichten der experimentellen Zirbelforschung. Von Dr. *R. Hofstätter.* Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 37. H. 1/2.

Es sei an dieser Stelle auf die inhaltlich und formell gleich bedeutende Arbeit hingewiesen, welche in übersichtlicher Weise den Stand unseres



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wissens über die physiologische Bedeutung der Epiphyse darlegt. Die klinischen und experimentellen Untersuchungen bewegen sich vornehmlich in der Richtung der Beziehungen zwischen Zirbeldrüse und Genitalsystem, wobei eine hemmende Einwirkung der Epiphyse auf die Keimdrüsen wahrscheinlich ist. Beachtenswert sind auch die Einflüsse der Glandula pinealis auf die Diurese. Zwischen Epiphyse und Thymus scheint ein synergischer Zusammenhang zu bestehen, zwischen Zirbeldrüse und Hypophyse ein antagonistischer. Eigene therapeutische Versuche veranlassen den Autor zu der Meinung, daß die Zirbeldrüse einen herabsetzenden Einfluß auf die Libido (bei Frauen) ausübe. Von einer Klarstellung der Bedeutung der Zirbeldrüse kann trotz vielfacher Untersuchungen noch nicht die Rede sein.

Zappert.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Die operative Behandlung der Extremitätenfrakturen. Von *T. Ringel.* Arch. f. klin. Chir. Bd. 139. H. 5 6. S. 65.

Die Erfahrung mit den konservativen Behandlungsmethoden, namentlich den Extensionsmethoden ergibt in der großen Mehrzahl der Fälle gute Resultate, ja meistens sogar Adaptationen im anatomischen Sinne. Aber ebenso bestimmt kommt bei zahlreichen Frakturen bei Anwendung konservativer Methoden eine solche anatomische Heilung nicht zustande. Nun ist zwar namentlich bei Kindern, wie *König* gezeigt hat, die Natur in der Lage nach längerer Zeit selbst größere Dislokationen wieder so auszugleichen, daß keine funktionellen Störungen übrig bleiben. Trotzdem müssen wir bestrebt sein, so bald wie möglich eine Restitutio ad integrum zu erreichen durch Wiederherstellung anatomischer Verhältnisse. Deshalb sollte bei allen Extremitätenfrakturen, bei denen keine äußere Verletzung vorgelegen hat, und die sich mit Extensionsbehandlung nicht genügend reponieren lassen, möglichst frühzeitig die blutige Osteosynthese angewandt werden. Neben der einfachen Reposition und Verzahnung der Fragmente und der Knochennaht kommt vor allen Dingen für die Schaftbrüche am Oberarm und Oberschenkel die Knochenbolzung nach *Lexer* in Frage. *H. Bratke.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Über Spina bifida und Cephalocele. Von *Th. Haggenmüller.* Bruns Beitr. Bd. 110. H. 1. S. 163.

Längere Darstellung der einzelnen Arten von Spina bifida und Cephalocele nebst Angaben über ihre Ätiologie. Kontraindiziert für eine Operation sind alle Fälle mit Hydrocephalus, schweren sonstigen Mißbildungen, hochgradigen Extremitätenlähmungen, Blasen- und Mastdarmlähmungen, Sehnervenatrophie usw. Hier soll man das Leben dieser unglücklichen Geschöpfe nicht zu verlängern trachten. Ist der Fall als operabel betrachtet, soll bald operiert werden, da man durch frühzeitige Operation manchmal im späteren Leben auftretende Lähmungen verhüten kann. Von den 8 operierten Fällen leben noch 5, davon sind 3 ganz gesund. 2 zeigten Lähmungen schon vor der Operation, einer erhielt eine Lähmung infolge der Operation.

H. Bratke.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Vierte Landesversammlung des Badischen Landesausschusses für Säuglingsfürsorge in Karlsruhe. (Fortsetzung.)

Als zweiter Referent sprach Prof. *Noeggerath*-Freiburg über *„Das Kleinkind in Baden und die Ausgestaltung seiner Fürsorge im Kriege"*. Einleitend wies er auf die Sonderstellung Badens hin, das als Grenzland ebenso mit der seit alters her befreundeten und stets hilfsbereiten Schweiz wie mit dem Feind in engerer Beziehung steht, die sich auch auf die Kinderwelt ausdehnt. Zunächst wurden auf Grund amtlichen Materials die besonderen *geldlichen und sonstigen Kriegsunterstützungen* für die Kleinkinder am Beispiel der Städte Mannheim, Heidelberg, Karlsruhe und namentlich Freiburg besprochen. Sie fließen aus den drei Quellen: Reich, Kommunalverband und Wohlfahrtsausschuß. So empfing letzterer allein in Freiburg im verflossenen Berichtsjahr an freiwilligen Spenden fast 900 000 M. und an städtischem Zuschuß fast 850 000 M. Die an der Hand übersichtlicher mehrfarbiger Tabellen geschilderten Ernährungsverhältnisse zeigten, daß in den untersuchten Städten (Freiburg, Heidelberg, Karlsruhe; aus den Fabrikstädten waren leider keine Unterlagen erhältlich) die *Ernährung*, wenn sie auch mit zunehmendem Alter knapper wird, für das gesunde Kleinkind ausreichend ist, aber für die rekonvaleszenten, Infektionen ausgesetzten, die besonders schwächlichen und namentlich die tuberkulösen Kinder reicht ihr *Eiweiß*- und *Fettgehalt* nicht. Auf die wissenschaftliche Begründung hierzu kann des Näheren nicht eingegangen werden. Bisher noch unbekanntes Material hatte Redner weiterhin zur Frage der *Versorgung der badischen Kleinkinder* während des Krieges in den *verschiedenen Bewahranstalten* (Krippen, Kleinkindergärten usw.) zusammengetragen. So wurde mit Hilfe des Großh. Statistischen Landesamtes festgestellt, daß in ganz Baden zurzeit 760 derartiger Anstalten 63 330 Kleinkindern, also rund ¼ der etwa ¼ Million betragenden überhaupt vorhandenen Kleinkindern Aufenthalt gewähren können. Wenn auch eine Anzahl von Musterinstituten im Lande vorhanden ist, so ist der Durchschnitt unbefriedigend. Kommen doch rechnerisch auf eine solche Anstalt mit durchschnittlich 83 Kindern 1,4 Pflegerinnen, auf jede von diesen wieder 58 Kinder und in 60 pCt. der Anstalten fehlt die ärztliche Überwachung! Zum *Gesundheitszustand* der Kleinkinder teilt Ref. nach Besprechung der Friedensverhältnisse mit, daß die englische Krankheit, wenigstens in Freiburg, zum Teil wohl mit infolge der durch die Einschränkungen bedingten vernünftigeren Lebensweise vorübergehend stark abgenommen hatte, was sich allerdings wohl mit durch den langen, schweren Winter leider wieder änderte. Nachdrücklich wurde auf die bedenkliche Steigerung und das Bösartigerwerden der Tuberkulose sowie auf die Verbreitung der Diphtherie hingewiesen. Die Ursachen sieht Redner teils in den geschilderten Ernährungsverhältnissen, teils in der schlechteren Überwachung der Kleinkinder in der Familie, und im Ärztemangel. Die besondere Lage Badens drückt sich in den direkten und indirekten *Schädigungen* auch der Kinderwelt durch *Flieger* aus. Neben den *verstümmelten* Kindern ist besonders derer zu gedenken, deren *Nervenleben* hierdurch Schaden leidet. An den in der Freiburger Kinderklinik Untergebrachten ließ sich während solcher Vorfälle feststellen, daß es fast ausschließlich schon vorher nervöse Kleinkinder sind, die wirklich geschädigt


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden. Wird einmal ein sonst gesundes Kind in Mitleidenschaft gezogen, so liegt das daran, daß seine Umgebung sich unzweckmäßig verhält. Hieraus ergibt sich ohne weiteres die Lehre, daß Eltern und ältere Geschwister bei solchen Ereignissen vor allem Ruhe und Selbstbeherrschung bewahren müssen.

Von den geschilderten — doch nur einen Bruchteil der Kleinkinder treffenden — Störungen abgesehen, muß man aber ihren Gesundheitszustand in Baden zurzeit als *durchaus befriedigend* bezeichnen.

Der *zweite Abschnitt* des Referates brachte eine reiche Auswahl *Verbesserungsvorschläge* für die Kleinkinderfürsorge in Baden. Hieraus nur folgendes: Die *materielle* Unterstützung ist offenbar ausreichend. Die *Ernährung* ebenfalls, soweit gesunde Kinder in den untersuchten drei Städten und auf dem Lande in Betracht kommen. Für die oben genannten Ausnahmen sollte aber mehr noch als bisher eine Sonderausteilung von Nahrungsmitteln erfolgen (für Freiburg in Vorbereitung). An sie sollte von den durch ländliche Schulkinder gesammelten Spenden mitverteilt werden. Weiterhin schlägt Redner die Errichtung von „Dorfkolonien für Kleinkinder" vor. Unterbringung solcher Kleinkinder in die dörflichen Krippen und Bewahranstalten, in hierzu umgewandelte Tanzsäle der Gasthäuser oder in freistehende Landhäuser bei gleichzeitiger Ernährung am bäuerlichen Tisch. Dies Unternehmen sollte mit der in Baden und namentlich von Freiburg aus so erfolgreich betriebenen Unterbringung der Schulkinder auf das Land verbunden werden. Ein von der Versammlung lebhaft aufgenommener Dank an die Landfrauen beschloß dieses Kapitel. Die Schwierigkeit der *Überwachung* der Kleinkinder muß durch weitere Mitarbeit möglichst vieler *ausgebildeter* weiblicher Kräfte vermindert werden. Hierzu bespricht Ref. eingehend das durch Ihre Kgl. Hoheit Großherzogin Luise eingeleitete Unternehmen, freiwerdende *Hilfsschwestern* heranzuziehen. Des weiteren fordert Redner die allgemeine Einführung der in Baden noch wenig (Karlsruhe, Lörrach, Freiburg in Vorbereitung) ausgebildeten *Belehrung* der *Volksschülerinnen* in der Kinderpflege; ferner eine noch eingehendere Überwachung der durch Tuberkulose und Diphtherie Gefährdeten sowie die gesetzlich durchgeführte Einführung der Familienfürsorge für alle zwangsweise den Krankenhäusern Unterstellten. Auch die *Überwachung der Kleinkinderanstalten* bedarf strafferer *gesetzlicher* Regelung. Abschließend wird auf die Größe des Arbeitsgebietes hingewiesen, das infolge seiner innigen Verbindung mit der Mutter- und Säuglingsfürsorge noch umfangreicher ist. Diese Erkenntnis veranlaßte den Referenten schon vor einiger Zeit zum Vorschlag der Schaffung eines *Zentralamtes* für Kinderfürsorge in Baden, ein Gedanke, der ja schon in anderen Bundesstaaten Gestalt annimmt und auch in einzelnen Städten, zuletzt in Freiburg, ausgeführt worden ist. Dieser Vorschlag, den ja wie berichtet auch der Korreferent Herr Prof. *Moro* aufs wärmste befürwortet hatte, sieht vor, daß dieses badische Zentralamt für Mutter- und Kinderfürsorge in die Hand eines erfahrenen *Kinderarztes* gelegt wird, der gemeinsam mit einem kleinen, aus sachverständigen Frauen und Männern gebildeten *Beirat* arbeitet. Es soll der neutrale Boden sein, auf dem alle bisher zerstreut im Lande auf dem Gebiet der Mutter- und Kinderfürsorge Arbeitenden sich vereinigen und Rat und Unterstützung finden. (Autoreferat.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Unterricht in der Säuglings- und Kinderpflege. Von *A. Schloßmann.* Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1917. Bd. 9. S. 274.

An die Wanderhaushaltungsschulen anknüpfend, wurde im Regierungsbezirk Düsseldorf eine geeignete Lehrerin für Säuglings- und Kleinkinderpflege ausgebildet. Nach dem Lehrplan wurde in 12 je einen Nachmittag oder Abend ausfüllenden Unterweisungen alles Wichtige zunächst erörtert, und dann Gelegenheit geboten, das Besprochene praktisch zu üben. Das nötige Unterrichtsmaterial, um alles in Natur oder Bild zeigen zu können, führen die Wanderlehrerinnen in zwei großen Reisekörben mit sich. Kinder, an denen das Baden, Trockenlegen, Auskleiden usw. gezeigt und geübt werden kann, nachdem zunächst an einer lebensgroßen Puppe Versuche gemacht worden sind, findet man leicht in jedem Ort. Diese Institution bewährte sich so sehr, daß bald bis 5 Lehrerinnen angestellt werden mußten. Aber nicht nur für das Land, sondern auch für die Städte wurde die Einführung solcher Kurse verlangt, und zwar werden die städtischen Haushaltungslehrerinnen der Reihe nach gründlich in Säuglings- und Kleinkinderpflege ausgebildet. *Rhonheimer.*

Einfluß des Krieges auf Säuglingsfürsorge und Säuglingssterblichkeit in Belgien. Von *C. T. Noeggerath.* Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürsorge. 1917. Bd. 9. S. 277, 302, 334.

Unter dem Einfluß des Krieges und der Okkupation haben sich Säuglingsfürsorge und Säuglingssterblichkeit im Vergleich mit den Friedensverhältnissen auf dem alten Niveau gehalten, zum Teil dasselbe sogar übertroffen. Die Durchdringung des Volks mit fürsorgereichen Maßnahmen ist gegen die Friedenszeit wesentlich erhöht. Die Zahl der Geburten ist natürlich gesunken, gleichzeitig aber sank die Säuglingssterblichkeit mit Ausnahme einiger Orte, in denen sie anfänglich stieg. Den Grund dafür sucht Verf. in einem relativen Wohlergehen der ärmsten Bevölkerungsschichten. Da große Industrien völlig still liegen, können vor allem die Frauen nicht arbeiten, erhalten aber reichliche Unterstützung an Geld, Bekleidung und Naturalien und haben Zeit, sich der Familie zu widmen, die Kinder zu pflegen und vor allem, den Säugling zu stillen. Äußerlich drückt sich dies z. B. im Leererwerden der Krippen aus. Auf die Dauer ist das natürlich ein ungesunder Zustand. Deshalb wurde versucht, die alten Industrien wieder in Gang zu setzen und daneben neue zu errichten. Um den Schädigungen, die die Arbeit für die Frauen nun einmal mit sich bringt, nach Möglichkeit zu begegnen, werden die neuen Betriebe mit Wohlfahrtseinrichtungen verbunden, unter denen solche für Mutter und Kind mit an erster Stelle stehen. *Rhonheimer.*

Über eine Mutter- und Kinderfürsorgestelle in Groß-Brüssel während der Okkupation. Von *C. T. Noeggerath.* Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1916/17. Bd. 9. S. 126 u. 129.

Bericht über die Organisation einer kombinierten offenen und geschlossenen Fürsorge für Mutter und Kind in Brüssel. *Rhonheimer.*



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX.

(Aus der Kinderklinik der Universität [Prof. *Bloch*] und aus dem path.-anat. Institut der Universität [Prof. *Fibiger*] in Kopenhagen.)

Ein Fall von Neuroblastoma sympaticum congenitum, kombiniert mit Morbus Addisonii bei einem Kinde.

Von

Priv.-Doz. Dr. POVL HERTZ und Priv.-Doz. Dr. K. SECHER
früher I. Assistenzarzt an der Kinderklinik früher Prosektor am path.-anat. Institut.

Bei neugeborenen Kindern finden sich Tumoren, die von unreifen Sympathikuszellen im Mark der Nebenniere ausgehen; man hat nach und nach etwa 30 Fälle dieses Leidens sammeln können. In der Kinderabteilung des Reichshospitals war ein solcher Fall zur Behandlung, und da er sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch von Interesse ist, so scheint eine Veröffentlichung zweckmäßig zu sein.

Am 13. III. 1915 kam in die Kinderpoliklinik des Reichshospitals eine Mutter mit ihrem 2 Monate alten Knaben, dessen Abdomen von so kolossalem Umfang war, daß einem unwillkürlich der Gedanke kam, es handle sich um ein Megacolon cong.; durch Palpation des Unterleibes aber wurde es schnell konstatiert, daß die starke Vergrößerung desselben von einer mächtigen Vergrößerung der Leber herrührte.

Da das Kind einen sehr erschöpften Eindruck machte, wurde es in die Kinderabteilung aufgenommen.

Aus der Krankengeschichte geht hervor: Die Mutter ist eine 44 jährige Witwe, die immer gesund war. Sie hat 8 erwachsene gesunde Kinder und hat nie abortiert; auch der Vater des Kindes soll gesund gewesen sein. Das Kind ist rechtzeitig in der Geburtsabteilung des Reichshospitals geboren. Geburtsgewicht 3750 g. Länge 53 cm. Hier soll es nichts Abnormes gezeigt haben. Gleich nach der Entlassung wurde es in Pflege gegeben, wo es mit gewöhnlichen Milchmischungen ernährt wurde.

Die Pflegemutter teilt mit, daß es ihr schnell auffiel, daß der Unterleib des Kindes groß sei, und er soll bis jetzt regelmäßig an Größe zugenommen haben. Der Knabe war ziemlich unruhig. Der Appetit einigermaßen gut. Er litt nicht an Erbrechen, hatte aber Neigung zu Obstipation. In der letzten Zeit ist er ziemlich abgemagert.

Es ist ein kleines, mageres Kind; der mächtige Unterleib dominiert die ganze Gestalt. Er ist blaß; es findet sich kein Ikterus der Haut, noch


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Schleimhaut, was auch nicht früher observiert ist. Augen, Ohren, Nase und Fauces bieten nicht Abnormes. Geringe Adenitis axillaris et inguinalis. Stetoskop. pulm. et cordis nat.

Der größte Umfang des Abdomen, mitten zwischen Pros. ensiformis und Umbilicus gemessen, ist 49,5 cm (vergleichshalber ist der größte Umfang des Kopfes und des Brustkastens bzw. 39,5 und 37 cm); er fühlt sich gespannt und hart an. Der unterste Rand der Leber reicht rechts in die Papillarlinie 2 cm über Spina ilii. ant., in der Mittellinie bis zum Umbilicus und in der linken Papillarlinie fühlt man ihn 2 cm unter der Kurv. Die Oberfläche überall glatt. Die Spitze der Milz[1]) fühlt man deutlich 2 cm unterhalb der Kurv. Kein Zeichen von Ascitis, keine ausgedehnten Venen auf dem Abdomen.

Kein Anzeichen von Syphilis. Harn sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch normal.

Gewicht 5750 g, Länge 61,5 cm.

Wassermannsche Reaktion negativ; *v. Pirquetsche* Reaktion negativ.

Blutuntersuchung:

Sahli	45.	
R. Bk.	2,400 000.	
W. Bk.	20 000.	
Polynukläre Leukozyten		33,6 pCt.
Kleine Lymphozyten		52,3 „
Große Lymphozyten		4,7 „
Eosinophile Zellen		7,6 „
Übergangsformen		1,8 „

Bei *Röntgenphotographieren* tritt die kolossal vergrößerte Leber deutlich hervor (siehe Fig. 1).

Die *Diagnose* mußte nach beendeter Untersuchung auf Tumor hepatis (Sarkoma ?) und Anämie lauten, und die *Prognose* mußte sich ja im voraus äußerst schlecht stellen.

Im Anfang des Klinikaufenthaltes war das Kind sehr unruhig und klagend und verlor an Gewicht (am 2. IV. 5300 g); wider Erwarten aber begann es sich später besser zu befinden, wurde ruhiger und nahm wieder an Gewicht zu (am 14. IV. 5500 g).

Der Umfang des Unterleibes und die Größe der Leber blieben während des Klinikaufenthaltes, der vom 13. III. bis zum 14. IV. 15 dauerte, unverändert, die Konsistenz des Abdomen aber wurde nach und nach weicher. Er war die ganze Zeit über afebril.

Die *Blutuntersuchung* bei der Entlassung zeigte Sahli 55.

R. Bk. 3200 000, w. Bk. 8300.

Da die Mutter nicht imstande war, das Kind länger in der Klinik zu haben, ward man sich darüber einig, es einstweilen in einem Kinderheim anzubringen, wo der eine von uns (*Hertz*) Arzt war, so daß man dem Verlaufe der Krankheit genau folgen

[1]) Der Tumor, den man bei der 1. und bei späteren Untersuchungen wegen der Form und Lage desselben für die Milz hielt, war zweifelsohne die geschwollene linke Nebenniere.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte; falls sein Zustand sich verschlimmerte, sollte es dann wieder in die Abteilung aufgenommen werden; ein Zeitpunkt, der, wie man meinte, nicht lange auf sich warten ließe.

Im Kinderheim blieb er indessen ein ganzes Jahr, war lebhaft, befand sich wohl, gedieh gut, und die Verdauung war immer in Ordnung. 1 Jahr alt wog er 9500 g; hatte 4 Zähne, stützte sich gut auf die Beine, und es fand sich kein Anzeichen von Rachitis. In geistiger Hinsicht war er etwas zurück, machte jedoch nicht den Eindruck imbecil zu sein.

Der Unterleib wurde häufig untersucht, und mit Erstaunen wurde konstatiert, *daß die Leber nicht wuchs, im Gegenteil regelmäßig an Größe abnahm*, um sich zuletzt unverändert zu halten; ebenso verringerte sich der Umfang des Unterleibes.

Folgende Zahlen zeigen die Größe der Leber zu den verschiedenen Zeiten:

29. V. 6 cm u. K. in der r. Axillenl., 5 cm u. K. in der r. Papl., 5 cm u. Pr. ensif.
21. VIII. 5 cm u. K. in der r. Axillenl., 3,5 cm u. K. in der r. Papl., 5 cm u. Pr. ensif.
4. X. 4 cm u. K. in der r. Axillenl., 3 cm u. K. in der r. Papl., 5 cm u. Pr. ensif.
18. XII. 2 cm u. K. in der r. Axillenl., 1 cm u. K. in der r. Papl., 4 cm u. Pr. ensif.
21. I. 2 cm u. K. in der r. Axillenl., 2 cm u. K. in der r. Papl., 4 cm u. Pr. ensif.
18. III. 2 cm u. K. in der r. Axillenl., 2 cm u. K. in der r. Papl., 4 cm u. Pr. ensif.

Was die Größe der vermuteten Milz betraf, so blieb diese unverändert, sie war beständig etwa 2 cm unter der Kurv. fühlbar. Bei der Untersuchung am 29. I. schien sie unbedeutend gewachsen zu sein, aber alsdann wurde ein schnelles Wachstum konstatiert, so daß sie am 18. III. 6 cm unter der Kurv. in der Axillarlinie und 7 cm unter der Kurv. in der Papillarlinie palpiert werden konnte. Das Allgemeinbefinden schien davon völlig unbeeinflußt zu sein.

Einige Zeit nach der Aufnahme in das Kinderheim wurde eine bräunliche Pigmentierung der Haut bemerkt, die zuerst im Gesicht, an den Händen und Armen entstand, später aber war sie über dem ganzen übrigen Körper deutlich ausgesprochen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die bräunliche Farbe, zu deren Ursache man damals recht verständnislos stand, war gleichmäßig über die Haut verteilt und ließ sich am besten mit heller Bronzefarbe vergleichen. Sie behielt während des Aufenthalts im Kinderheim fast denselben Ton, blaßte jedoch im letzten Monat etwas ab, um schnell nach dem Eintreten der unten angeführten Infektion einer ausgesprochenen Blässe Platz zu machen. Es wurde keine abnorme Färbung der Schleimhäute konstatiert.

In den ersten Tagen des April 1916 stieg die Temperatur des Kindes, und da sich einige Tage später Rasseln in beiden Lungen fanden und er gleichzeitig kurzatmig wurde, wurde er wiederum am 8. IV. 16 in die Kinderabteilung überführt.

Er ist bei der Aufnahme ziemlich angegriffen, kurzatmig. Resp. 60, P. 144. Hautfarbe blaß, Röte und Schwellung im Fauces. Es finden sich eine Reihe angeschwollener bohnengroßer Gl. am Hals und in der Regio submaxil; geringere Glandelschwellung in der Axille und Inguina. Über beiden Lungen hört man zahlreiche Rässeln und Ronchi. Stetoscopia cordis nat.

Der Umfang des Unterleibes 52 cm. Kein Anzeichen von Ascitis. Die Leber reicht bis zu 2 cm unter die Kurv. in der Axillarlinie, 2 cm unter die Kurv. in der Papillarlinie, und 3,5 cm unter Pros. ensiform.

„Milz" 9 cm unter der Kurv. in der vordersten Axillarlinie, 9 cm unter der Kurv. in der Papillarlinie, medial 6,5 cm von der Mittellinie; unterste Rand 2 cm über der Crista ilii.

Temp. 39,6. Harn norm.

Das Blut zeigte folgende Verhältnisse:

Sahli 35 pCt. R. Bk. 2400 000. W. Bk. 16 400. Beim Färben des Trockenpräparats und beim Differentialzählen fanden sich: Polynukleäre Leukozysten 52 pCt. Mononucl. L. 2,7 pCt. Kleine Lympkozyst. 14,7 pCt, große L. 23,3 pCt., Myelozyten 5 pCt., Eosinophile Z. 0,3 pCt. Übergangsformen 1,7 pCt. Mastzellen 0,3 pCt.

Die roten Blutkörperchen nur schwach gefärbt. Es finden sich zahlreiche Pessarformen, Poikilozyten, Mikro- und Makroblasten, ein einzelnes Normoblast.

Nach dem klinischen Bild und dem Zustand des Blutes zu urteilen, mußte man annehmen, daß es sich um eine akut verlaufende Anämie c. splenomegalie handelte, und die Behandlung wurde darnach eingerichtet.

Die Temp. hielt sich beständig erhöht und schwankte in der Regel zwischen 37,5 und 39, sogar nachdem sich die katarrhalischen Symptome verloren hatten.

Am 15. V. wurde im Journal verzeichnet: Er sieht schlecht aus und verliert an Gewicht (bei der Aufnahme 11 000, jetzt 10 000 g). Ist häufig kurzatmig. Appetit schlecht. Der Abdomen nimmt an Umfang zu, größter Umkreis zwischen Pros. ensiform. und dem Umbilicus (55 cm). In den letzten Tagen ist man geneigt anzunehmen, daß der früher als Milz beschriebene Tumor eher von der linken Niere oder Nebenniere stamme, da er sich jetzt



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

recht deutlich aufwärts von der linken Kurvatur abgrenzen läßt und auch stark in dem am meisten lateralen Teil des linken Hypochondriums prominiert; medial reicht er heute bis zu 2 cm von der Mittellinie. In der Lumbalregion findet sich keine Hervorwölbung. Die Leber hat nicht an Größe zugenommen. Harnmikroskopie: Wenig Leukozyten, einzelne rote Blutkörperchen und körnige Zylinder.

Das *Röntgenbild* am 16. V.: Es zeigt sich kein deutlich abgegrenzter Schatten, der einem Lientumor entspricht, dagegen findet sich die ganze Partie unter der Luftblase des Ventrikels diffus verschleiert.

Am 21. V. wurde notiert: In den letzten Tagen sehr angegriffen. Der Unterleib mächtig ausgespannt. An der Oberfläche des Tumors aufwärts (oder im Omentum ?) sind nußgroße, feste Knoten fühlbar.

Am 22. V. wird verzeichnet: Liegt bewußtlos. In den letzten 24 Stunden herrschte starke Nackenstarre. Schielen. Rechte Pupille maximal dilatiert. Keine Krämpfe.

Am 23. V. trat der Tod ein.

Klinische Diagnose: Tumor gl. suprarenalis sive renis s. Cirrhosis hepatis. Anämie. Meningitis purulenta acuta.

Résumé. Es handelt sich um einen 16 Monate alten Knaben, der wahrscheinlich seit der Geburt eine Geschwulst seiner Leber und seiner linken Nebenniere hatte, welch letztere ursprünglich für eine vergrößerte Milz gehalten war. Die Lebergeschwulst wuchs wahrscheinlich in den ersten Monaten bis zum 4.—5. Lebensmonat des Kindes und hat alsdann regelmäßig an Größe abgenommen bis zum Alter von 1 Jahr, um sich alsdann unverändert zu halten.

Der Tumor der linken Nebenniere begann dagegen erst rapide zu wachsen, als das Kind 13 Monate alt war.

Von ½ Jahr bis ungefähr 1 Monat vor dem Tode hat man überall am Körper eine Bronzefärbung der Haut wahrgenommen.

Die Sektion zeigte folgende Verhältnisse:

Die Haut und Schleimhäute zeigten keine deutliche Pigmentierung.

Die *Brustorgane* natürlich, abgesehen von der gelblichen Färbung des Myokardiums.

Abdomen (formalinjiziert): Die linke Seite füllt ein etwa 10 × 8 × 7 cm großer retroperitoneal liegender Tumor, über dem sich die Milz findet. Pankreas liegt über der Vorderfläche des Tumors. Eine Reihe von Glandeln längs der Aorta ist der Sitz einer recht bedeutenden Schwellung, stark hyperämisch.

Magen-Darmkanal natürlich.

Die linke *Glandula suprarenalis* ist zum oben angeführten rundlichen Tumor umgebildet. Sie ist mit einer dicken Bindegewebekapsel versehen; die äußersten Schichten des Tumors zeigen eine unregelmäßige Zeichnung mit reichlicher Blutung; der zentrale Teil von diesen ist stark nekrotisch, verfallend.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die *rechte Gl. suprar.* ist von natürlicher Größe; die Rindenschicht ist natürlich, an gewissen Stellen jedoch etwas schmal. Das Mark ist hyperämisch und einzelne Stellen breiter als normal und hat hier eine Reihe von Bindegewebestrichen, die sie in Fetzen einteilen.

Lien natürlich. Gewicht 65 g.

Linke Ren ist von dem großen Nebennierentumor stark komprimiert, liegt wie eine schmale Schale hinter derselben, ist aber sonst nicht der Sitz krankhafter Veränderungen.

Rechte Ren (Fig. 2): Im Hilus findet sich ein etwa 4 cm großer dunkelroter Tumor; er hat vom Nierenparenchym die Pelvis für sich ausgebauscht, ohne die Schleimhaut derselben zu durchwachsen, so daß die Pelvis einen dünnen Mantel um den Tumor herum bildet. Kein Wachstum des Schwellungsgewebes in den Gefäßen.

Hepar: Gewicht 420 g (Fig. 3). An der Vorderfläche findet sich rechts eine Reihe cicatrizieller Einziehungen, teils als einzelne strahlenförmige Ausziehungen in das Lebergewebe, teils als größere cicatriziell veränderter Partien. Diese Veränderungen nehmen innerwärts nach dem Rande hin an Intensität zu, wo das normale Lebergewebe nicht mehr sichtbar ist, sondern vom Bindegewebe ganz ersetzt ist. Der Rand des Organs ist dünn, unregelmäßig eingezogen. In diesen veränderten Partien findet sich eine Reihe rundlicher, wenige Millimeter großer Areale, wo das Gewebe klar ist, die an Schleimgewebe erinnern. An der Schnittfläche zeigt es sich, daß das Organ natürlich ist, mit Ausnahme der Veränderungen im rechten Läppchen, wo sie vom Rande aus 3—4 cm in das Organ hineinreichen. Es handelt sich um dieselben klaren Partien, die sich an der Oberfläche sehen ließen. Sie liegen von einer bedeutenden Menge Bindegewebe umgeben, wodurch die Konsistenz an dieser Stelle sehr fest wird; sie ist im übrigen Teil des Organs natürlich.

Das *Zentralnervensystem*: Dura natürlich. Die weichen Häutchen sind der Sitz einer ganz außerordentlich heftigen purulenten Entzündung, die sich sowohl auf die Grundfläche, als auch auf die oberste Fläche verbreitet hat. An gewissen Stellen haben sich große Seen von Pus gesammelt. Bei der *Mikroskopie* finden sich keine Meningokokken, zahlreiche grampositive Diplokokken (Pneumokokken ?). Keine Geschwulstentwicklung. Es findet sich keine Otitis.

Bei der übrigen mikroskopischen Untersuchung der Organe finden sich folgende Verhältnisse:

Die Geschwulst in der linken Gl. suprarenal. Jegliche Spur ursprünglichen Nebennierengewebes verschwunden. Nur die äußersten Teile des Tumors lassen sich untersuchen; der ganze Rest ist nekrotisch. Da man bei der Sektion den Tumor als ein Nierensarkom auffaßte, so wurde das Präparat in *Kayserlings* Flüssigkeit für spätere Präparation beiseite gelegt, und deswegen wurden keine Stücke zum Fixieren in Chromsäurelösung ausgewählt, was die Untersuchung ziemlich erschwerte, ohne jedoch eine vermeintlich sichere Diagnose zu verhindern. Der Tumor ist aus rundlichen Zellen mit wenig Protoplasma aufgebaut, die alveolar geordnet liegen, mit bedeutenden Bindegewebsstrichen zwischen den Alveolen. Bei *Mallorys* Färbung finden sich noch ganz feine, parallel laufende, rote Fäden, und bei *Bielschowskys* Methode finden sich sicher in einem der Präparate


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

parallel laufende schwarze Fäden. Der Tumor ist ganz außerordentlich gefäßreich, ist mit mächtigen Blutungen durchsäct. Der äußerste Teil des Tumors besteht aus sehr bedeutenden Bindegewebsschichten, zwischen denen sich zahlreiche Gefäße finden. Außerdem finden sich bedeutende Striche von Schwulstzellen, die sich teils in besonderen Spalten des Gewebes, teils in den Blutgefäßen finden.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß wir mit dieser Geschwulst einen Fall der sogenannten Neurocytome oder Neuroblastome (*Wright* 1910) vor uns haben, da die Struktur der Geschwulst völlig den Beschreibungen oder Abbildungen früherer Verfasser entspricht (siehe *Herxheimer*). Schon im Jahre 1891 gab *Marchand* über den Ausgangspunkt dieser Geschwülste von unreifen Sympathicuszellen in der Marksubstanz der Nebenniere den richtigen Aufschluß, und diese Auffassung ist später von anderen Untersuchern, besonders von *Wright* im Jahre 1910 bestätigt worden. Die Geschwülste waren jedoch weit früher bekannt, schon *Virchow* erwähnt ihrer im Jahre 1864, in der Regel aber wurden sie als stark gefäßhaltige Rundzellensarkome aufgefaßt wegen ihrer zahlreichen, dichtliegenden rundlichen Zellen, mit recht geringer Menge Protoplasma, da die Nervenfasern erst nach Anwendung besonderer Färbemethoden hervorkommen. Diese werden am besten nach *Bielschowskys* Methode gefärbt, oder man kann *Malorys* Färbung anwenden, bei der die Fasern rot gefärbt werden (*Pick*).

In verschiedenen Abhandlungen finden sich die veröffentlichten Fälle dieser Geschwülste gesammelt, so z. B. in *Herxheimers*[1]) Arbeit von 1913, und später sind über Fälle berichtet (*Harbitz*[2]) 1915), so daß man jetzt etwa 30 Fälle dieser Geschwülste kennt. Sie finden sich immer bei kleinen Kindern, die in der Regel nur wenige Monate alt werden (18 starben, bevor sie 1 Jahr alt waren), das älteste Kind mit einer solchen Geschwulst war 9 Jahre. In dem hier beschriebenen Falle war der Patient beim Tode 1¼ Jahr alt, das Leiden aber war, wie es aus dem klinischen Journal hervorgeht, weit früher bemerkt

Die Geschwülste sind in der Regel einseitig. *Herxheimer* hat unter 21 Fällen nur 5 Fälle mit doppelseitiger Entwicklung finden können, und zwar: *de Ruyter* (10 Tage), *Amberg* (2 Monate), *Richard* (6 Monate), *Wright* (Neugeburt), *Kuroda* (7 Monate), wo die Zahlen in Parenthese das Alter der Kinder angeben. In

[1]) *Zieglers* Beiträge. 1913. Bd. 57. S. 112.
[2]) Norsk Magasin f. Läger. 1915

Digitized by Google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keinem dieser Fälle waren Symptome der *Addison*schen Krankheit (Pigmentierung u. a.) erwähnt.

Im vorliegenden Fall waren zu einem bestimmten Zeitpunkt der Krankheit Pigmentationen der Haut wahrgenommen, während, wie erwähnt, nicht bei der Sektion solche der inneren Organe wahrgenommen wurden. Schon makroskopisch zeigte das Mark in der rechten Gl. suprarenalis eine Abweichung vom normalen Aussehen; mikroskopisch finden sich bedeutende Veränderungen. Es zeigt sich nämlich, daß man vor einer ausgedehnten Aplasie der Marksubstanz steht. Anstatt der normalen Markzellen findet sich ein loses Bindegewebsnetz mit einer sehr reichlichen Vaskularisierung des ganzen zentralen Teils der Drüse, während man in den peripheren Verzweigungen die Partien zwischen der Rindensubstanz von normal aussehendem Markgewebe angefüllt sieht.

Während man nur zwei Fälle von völliger Aplasie des Nebennierenmarks kennt [*Klebs* und *Ulrich*[1])], sind viele Fälle von Hypoplasie veröffentlicht (*Bittorf* hat so z. B. 52 Fälle gesammelt, die *Wiesel* und *Goldzieher* für Aplasie rechnen), und dazu sind die hier erwähnten Veränderungen sicher zu rechnen, und sie geben in Verbindung mit der Destruktion der anderen Nebenniere eine Erklärung für die erwähnten Pigmentierungen.

Die beschriebene Form der Nebennierengeschwulst hat eine ausgeprägte Neigung zu metastasieren, und die Metastasierung kann sowohl durch Lymph-, als auch durch die Blutbahnen stattfinden. Die Struktur in den Metastasen ist, wie *Harbitz* hervorhebt, oft ganz atypisch, so daß man nur die Diagnose Sarkom stellen kann.

Im beschriebenen Falle ist, wie erwähnt, eine Schwellung einer Reihe Glandeln längs der Aorta gefunden worden, und bei Mikroskopie derselben findet sich eine Entwicklung sarkomatösen Gewebes mit zahlreichen rundlichen Zellen, die Entwicklung einer Reihe Bindegewebe und starker Gefäßreichtum; also ein Bild, das der Hauptgeschwulst sehr entspricht; Nekrosen sind nicht entwickelt. Auch die metastatische Geschwulst in der rechten Niere hatte diesen Bau.

Die Leber ist das Organ, nach dem am häufigsten und in stärkstem Grade eine Metastasierung von der erwähnten Geschwulstform aus geschieht; die Metastasen nach hier sind mitunter als die primären Geschwülste aufgefaßt (so z. B. von *Klatou*,

[1]) *Biedl*, Inn. Sekretion. 2. Ausg.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Fig. 1.

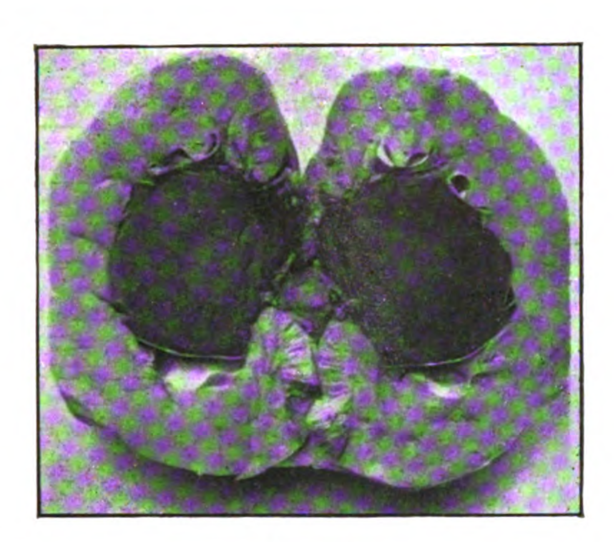


Fig. 2.

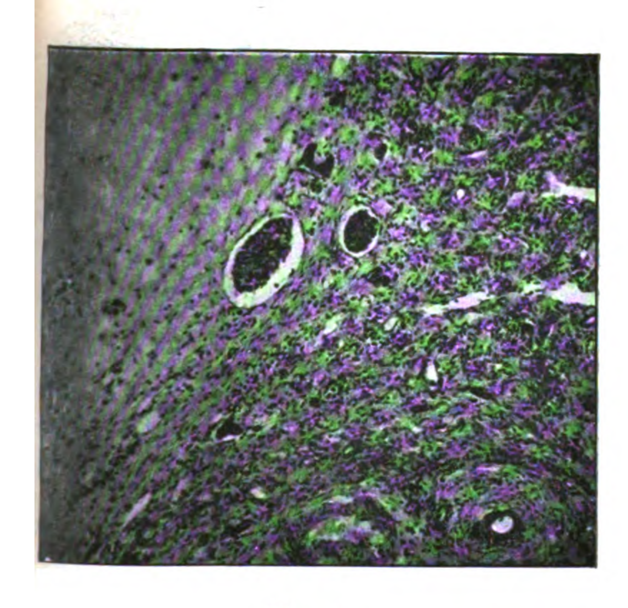


Fig. 4.

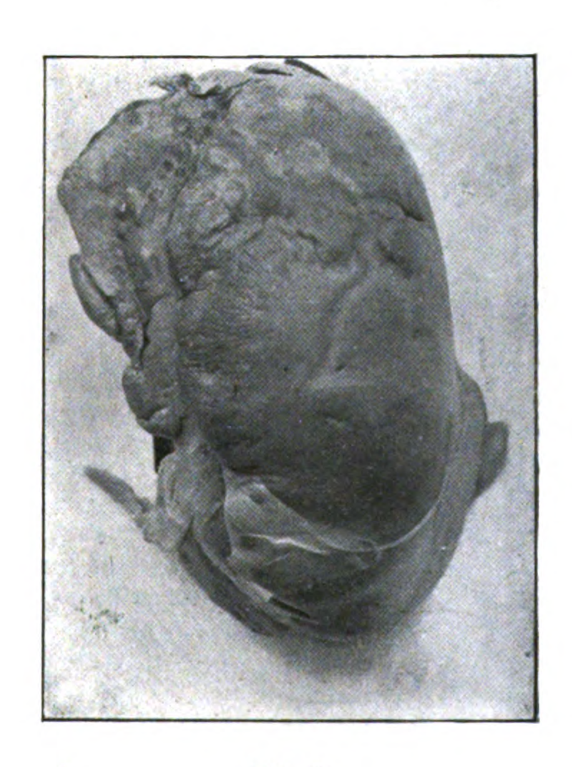


Fig. 3.

Hertz-Secher.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Pitt und *Pepper*). *Kretz*[1]), der diese Fälle referiert, sagt, daß ein typischer Zusammenhang zwischen Lebersarkomen und Nebennierensarkomen zu bestehen scheint, deren Genese und Zusammenhang noch unaufgeklärt sind. Die Entwicklung der Geschwülste kann ganz außerordentlich heftig werden, so daß nur kleine Reste von Lebergewebe übrigbleiben (so z. B. in *Harbitz*' 2 Fällen).

In unserem Falle sind, wie oben beschrieben, makroskopisch bedeutende Veränderungen in der Leber gefunden, und diese sind es, an die sich ein besonderes Interesse knüpft, und die dem Falle eine, wie es scheint, recht besondere Stellung innerhalb der Reihe der veröffentlichten Fälle geben.

Wie es aus dem klinischen Journal hervorgeht, hat man während des Krankheitsverlaufes eine regelmäßig zunehmende Vergrößerung der Leber gefunden, und dies ist noch durch Röntgenphotographie bestätigt. Darnach ist die Schwellung immer kleiner geworden, um zuletzt stationär zu werden.

Bei der Mikroskopie findet man nun folgende Verhältnisse.

Das Lebergewebe ist normal, mit Ausnahme des vordersten unteren Randes und an den beschriebenen cicatriziellen Einziehungen. Man findet folgende Veränderungen (Fig. 4): Das Lebergewebe ist fast völlig von Bindegewebsmassen ersetzt, indem sich nur nach dem natürlichen Lebergewebe zu Reste von Leberläppchen zwischen dem Bindegewebe finden. Dieses enthält zahlreiche Rundzellen, eine Reihe von Gefäßen und Gallengängen. In diesen cirrhotisch veränderten Partien findet man dann eine Reihe rundlicher klarer Partien, die aus losem Bindegewebe bestehen, durch welches eine Reihe von Gefäßen läuft. Diese Veränderungen finden sich in größter Ausdehnung am untersten vorderen Rand. An den einzelnen cicatriziellen Einziehungen findet sich nur eine kleine cirrhotische Partie mit oder ohne klare Partien. Das Lebergewebe ist außerhalb dieser Partien natürlich; mitunter können jedoch Bindegewebssepta, die in die Tiefe gehen, verdickt und mit Rundzellen infiltriert sein, auch kann man Gallengänge von bedeutenden Bindegewebsmänteln umgeben finden.

Demnächst aber findet man Geschwulstzellen in diesen veränderten Partien. Sie finden sich teils in den Bindegewebsstrichen, teils in den klaren Partien. An mehreren Stellen findet man Häufchen von Geschwulstzellen in den Kapillaren, sonst aber liegen sie im eigentlichen Gewebe und namentlich in den äußersten Schichten der klaren Partien; man kann aber auch Häufchen inmitten derselben finden. Die Zellen entsprechen hinsichtlich der Form und Größe ganz den Zellen des Haupttumors und den Zellen in den Glandelmetastasen. Jedoch nur in einigen der klaren Partien ist das Verhältnis ein derartiges. An anderen Stellen sind sie völlig frei von Geschwulst. o

[1]) Ergebn. d. allg. Pathol. u. path. Anatomie. 1902. II. S. 532.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Fund dieser Zellen ist hinsichtlich der Frage von der Metastasierung nach der Leber sicher entscheidend. Die klaren Partien geben vermeintlich eine Erklärung des klinischen Bildes. Die Leber ist in einem frühen Zeitpunkt der Krankheit der Sitz von Metastasen von der Geschwulst der Nebenniere aus geworden; die Metastasen sind später verfallen und nach und nach resorbiert worden. Diese Resorption war, wie es gewöhnlich bei Geschwulstresorption geschieht, von einer Entzündung begleitet, die in den beschriebenen cirrhotischen Partien ausschlaggebend war. Man hat mit anderen Worten einen Fall von spontaner Heilung dieser Lebermetastasen vor sich, eine Heilung, die für einige der Geschwulstknoten vollständig, für andere weniger vollständig wurde.

Die Lebermetastasen sind bei der erwähnten Geschwulstform sehr zum Verfall geneigt; es findet sich aber unter den veröffentlichten Fällen keiner, der an den hier beschriebenen erinnert.

Es liegen aus der alten Literatur eine Reihe von Beobachtungen über spontane Ausheilung bösartiger Geschwülste vor, da jedoch in verschiedenen Fällen die Mikroskopie oder Sektion fehlt, so ist an einer Reihe derselben sicherlich Kritik zu üben. Aus den späteren Jahren finden sich jedoch sichere Beispiele für spontane Ausheilung maligner Tumoren, so z. B. berichtet *Billroth*[1]) über einen Fall von ausgeheiltem Mammakarzinom, *Mohr*[2]) hat ein Beispiel von Cancer in der Backe, und *Orth*[3]) berichtet über mehrere Fälle ausgeheilten Epithelioms und malignen Adenoms.

Außerdem aber liegen mehrere Beobachtungen vor, die sich mit dem vorliegenden Fall direkt vergleichen lassen, mit anderen Worten, man hat also den vollständigen Schwund von Metastasen gefunden, während die Hauptgeschwulst unverändert geblieben ist.

Kaposi[4]) hat so z. B. einen Fall von Lymphsarkom im Oberkiefer mit ausgedehnten Hautmetastasen beschrieben. Diese Metastasen schwanden vollständig, während der Patient infolge der Organmetastasen zugrunde ging. Bei Mikroskopie einer Stelle auf eine Hautgeschwulst hin findet sich eine detritusartige ungefärbte Masse, deren Grenze von zahlreichen, im Verfall be-

[1]) Ges. d. Wiener Ärzte. 1893.
[2]) Therapeut. Monatshefte. 63.
[3]) Z. f. Krebsf. 1904. Bd. 1.
[4]) Beitr. zur kl. Chir. 1901. 30. S. 139.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findlichen Zellen gebildet wird, die in die noch lebenden Rundzellen übergehen, die Mitosen zeigen. *Kaposi* meint, daß seine Fälle in Wirklichkeit den andern ganz analog sind, wo das Schwinden der Geschwülste den therapeutischen Eingriffen zugeschrieben wird, so wie z. B. *Rombergs Fall*[1]), wo die Hautmetastasen von einem Mediastinalsarkom aus nach der Behandlung mit Arsen schwanden.

Kützner[2]) berichtet über einen Fall, der von *Löbker* beschrieben ist, wo völlige Ausheilung der Sarkometastasen nach der Haut eintrat. Die Lymphosarkome im Nasenrachenraum schwinden mitunter.

Chiari[3]) und mehrere haben über Sarkome im Nasenrachenraum berichtet, die der Sitz einer vorübergehenden Heilung waren. *Czerny*[4]) hat über einen Fall von Sarkom im Oberkiefer berichtet, wo sich nach wiederholten Rezidivoperationen Heilung zeigte, und einen Fall von Rundzellensarkom in der Clavicula, wo nach wiederholten Operationen, Behandlung mit *Coleys* Fluimid und wieder Operation eine Ausheilung großer Geschwülste im Sternum eintrat.

In allen hier referierten Fällen handelte es sich um Sarkome und sozusagen in allen Fällen um Rundzellensarkome. *Reichel*[5]) spricht jedoch von einem Fall von Spindelzellensarkom mit Einwuchs im Kranium, weswegen ein völliges Entfernen ausgeschlossen war. Der Tumor schwand nach der Operation spontan in 4 Wochen.

Aus den angeführten Beispielen geht hervor, daß man teils Fälle von Sarkomen hat, wo die Hauptgeschwulst der Gegenstand spontaner Ausheilung sein kann, teils Fälle, wo die Metastasen verschwinden können, wo sich aber die Hauptgeschwulst unverändert hält. Zu diesen letzteren Fällen ist der unsrige zu rechnen. Wie erwähnt, finden sich nicht unter den veröffentlichten Fällen von Neurozytomen Beispiele ähnlicher Ausheilung von Lebermetastasen, wie wir sie gefunden haben, und ein solcher Fall findet sich auch nicht unter den übrigen veröffentlichten Fällen von Lebersarkomen [siehe *Kretz*[6])].

---

[1]) Dtsch. med. Woch. 1892. S. 419.
[2]) Diss. 1889.
[3]) Wien. klin. Woch. 1895. S. 3.
[4]) Zit. *Ribbert*, Geschwulstlehre. S. 51.
[5]) Z. f. Krebsf. 1907. Bd. 5. S. 27.
[6]) L. c.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Worauf man bei unseren Patienten besonders achten muß, ist, daß die Krankheit weit weniger akut verlaufen ist, als es gewöhnlich der Fall ist. Wie erwähnt, starben die meisten Kinder vor Ausgang des 1. Lebensjahres, und in den wenigen Fällen, wo außer den veröffentlichten pathologisch-anatomischen Funden auch ganz kurz die Klinik der Krankheit erwähnt ist, sind in der Regel vom Entstehen der Krankheit bis zum Eintreten des Todes nur 2—3 Monate verstrichen.

Die Ursache zum relativ langsamen Verlauf der Krankheit in diesem Falle ist wohl teils in dem Umstande zu suchen, daß die Geschwulst der Nebenniere, von der man annehmen muß, daß sie angeboren war, lange Zeit sich nur sehr langsam entwickelt hat, und teils darin, daß die Metastasen nach der Leber schnell verfielen und vom cirrhotischen Bindegewebe ersetzt sind. In einem gegebenen Zeitpunkt hat die Geschwulst der Nebennniere dann angefangen rapide zu wachsen und hat gleichzeitig mit der eingetroffenen Kachexie und den entstandenen Komplikationen den Tod beschleunigt.

Was die bräunliche Pigmentierung der Haut betrifft, so rührt sie zweifelsohne von einem Leiden der beiden Nebennieren her und bildet ja bekanntlich das Hauptsymptom des Krankheitskomplexes Mb. Addisonii.

Diese Krankheit ist als selten im Kindesalter zu betrachten; im ganzen sind doch etwa 30 Fälle veröffentlicht, von denen der bei weitem überwiegende Teil bei größeren Kindern beobachtet ist; zu den jüngsten Patienten sind *Pittmanns*[1]) zu rechnen, der über einen Fall von Mb. Addisoni bei einem 3 jährigen Kinde berichtete und *Belyayeffs*[2]), der die Krankheit bei einem nur 7 Tage alten Knaben traf.

Felberbaum und *Fruchthandler*[3]) sammelten im Jahre 1907 die bis zu der Zeit veröffentlichten 25 Fälle, von denen die Sektion in den 17 vorliegt. In der Regel hat man Tuberkulose in den Nebennieren gefunden, in 6 Fällen aber wurden Tumores oder ausgedehnte Degenerationen des einen oder der beiden Organe wahrgenommen; in den beiden oben erwähnten Fällen hatten *Pittmanns* Patient „medullaren" Cancer in der linken Neben-

[1]) Lancet. 1865.

[2]) Ref. nach *Felberbaum* und *Fruchthandler*.

[3]) New York med. Journal. 1907. II. Seite 256.

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

niere, während die rechte normal war; in *Belyayeffs* Fall fanden sich beide Nebennieren cystisch degeneriert.

In unserem Fall, wo sich die Hautpigmentierung schon im Alter von etwa ½ Jahr nachweisen ließ, war ja nur eine unbedeutende Menge Nebennierengewebe übrig. Das Mark der rechten Nebenniere fand sich bei der Sektion stark aplastisch, während die Tumormasse die ganze rechte Nebenniere verdrängt hatte.

Wider Gewohnheit hielt sich die Bronzefarbe der Haut nicht bis zum Eintritt des Todes, sondern verlor sich schnell, als der Tumor anfing zu wachsen; es ist möglich, daß die zunehmende Kachexie in Verbindung mit der stark ausgeprochenen Anämie die Pigmentierung der Haut zum Schwinden gebracht hat.

Zuletzt sei die Diagnose, diagnostische Erwägungen, zu denen der Krankheitsfall Anlaß gegeben hat, ganz kurz erörtert. Eine Lebervergrößerung, in den ersten Lebensmonaten von so großer Dimension entstanden, wie die, welche man bei unserem Patienten gefunden hat und die nicht mit einem Ikterus in Verbindung stand, muß, wenn die wahrscheinlichste Diagnose Syphilis ausgeschlossen ist, den Gedanken an ein angeborenes Sarkom oder Karzinom lenken; zu entscheiden, ob der Tumor primär oder sekundär war, darüber hat dieser Fall nicht genügend feste Anhaltspunkte gegeben. In dem späteren Stadium, wo die Schwellung der Leber nur moderat war, wo das Blutbild, wie es hier der Fall war, eine schwere Anämie zeigte, und sich auch im linken Hypochondrium ein Tumor von Konsistenz und Ausdehnung wie eine vergrößerte Milz fühlen läßt, liegt die Diagnose Anämia c. Speloomegalie sehr nahe, unter welcher Diagnose der Patient auch eine Zeitlang in der Abteilung lag.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

(Aus der Königl. Univ.-Kinderklinik Breslau.)

Über Wachstumsstörungen im Kindesalter.

Von

HANS ARON.

(Schluß.)

Das Charakteristische bei allen bisher beschriebenen Wachstumsstörungen ist das unverkennbare Bestreben des wachsenden Organismus, die durch äußere Schädlichkeiten hervorgerufenen Wachstumshemmungen soweit als möglich wieder auszugleichen, wenn der Grund der Wachstumsstörung beseitigt ist und die zum Ansatz zur Verfügung stehende Nährstoffmenge den Bedarf an Baumaterial deckt. Im Gegensatz hierzu ist bei allen **Störungen des Wachstumstriebes** trotz ausreichender Nährstoffzufuhr unter günstigsten äußeren Bedingungen der Körperanbau dauernd so gering, daß die Kinder in ihrer körperlichen Entwicklung immer weiter hinter gesunden Altersgenossen zurückbleiben. Die markantesten unter den irreparabelen Störungen des Wachstumstriebes haben ihre Ursache in der gesamten Anlage des Kindes. Es ist nicht unsere Absicht, die verschiedenen Formen derartiger Wachstumsstörungen eingehend zu schildern, zumal gerade viele dieser Krankheitsbilder (wie die mongoloide, mikromele, thyreogene, adiposo-genitale, eunuchoide, chondrodystrophische Wachstumsstörung) in Lehr- und Handbüchern ausführlich beschrieben sind. Wir werden uns darauf beschränken, *diejenigen* **primären Störungen des Wachstumstriebes zu verfolgen, welche ohne erkennbare ausgesprochene Krankheitsmerkmale nur in dem Ablauf des Wachstums zutage treten** und wollen diese Betrachtungen vor allem im Hinblick darauf anstellen, derartige *irreparabele* Wachstumsstörungen von den vorher geschilderten *reparabelen* unterscheiden zu lernen.

Es gibt eine Reihe von Kindern, welche während ihrer ganzen Entwicklung in ihrem gesamten Körperbau dauernd auffällig klein, aber doch wohlproportioniert bleiben und so gewissermaßen ein im ganzen verkleinertes Abbild eines gesunden Kindes darstellen. Derartige Kinder werden mit erheblich niedrigerem Gewicht und weit geringerer als normaler Länge geboren; sie verraten ihre kleine Körperanlage schon als junge Säuglinge durch die gleichmäßige Kleinheit aller Dimensionen und Körperteile. Die Betrachtung der Hände und Füße wird des-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halb mit Recht als ziemlich sicheres Erkennungsmerkmal dafür angeführt, zu welcher Größenlage sich ein Kind entwickeln wird. Bemerkenswert ist nach *Czerny-Keller* (5) auch die Angabe von *Pinard*, daß bei gesunden kleinen Kindern das normale Verhältnis zwischen dem Gewicht des Kindes und dem der Placenta besteht, daß letztere auch entsprechend klein ist. Die abnorm klein angelegten Kinder können dauernd prächtig gedeihen, sie lernen rechtzeitig gehen, stehen, sprechen

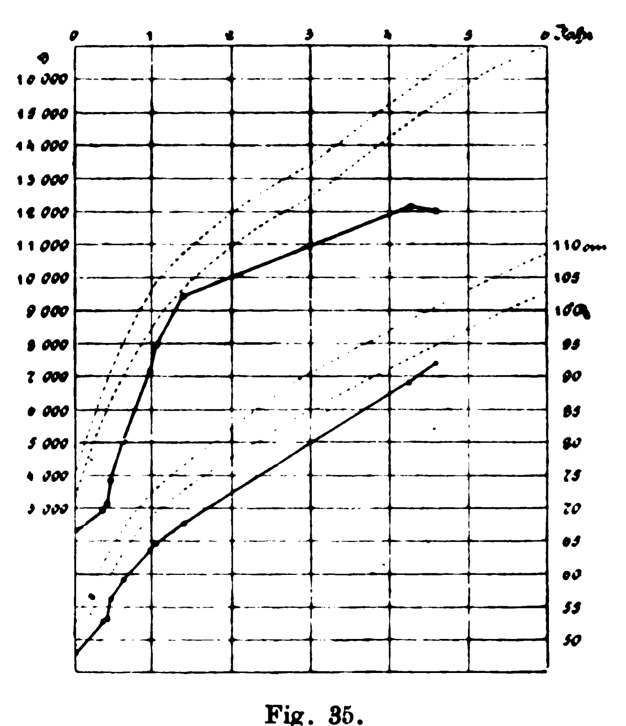


Fig. 35.

Längen- und Gewichtskurve eines gesunden hypoplastischen Kindes; im Anfang des 2. Lebensjahres sehr fett.

und entwickeln sich sehr gut, nur daß sie in ihrer Körperlänge und den anderen Körperdimensionen weit hinter ihren Altersgenossen zurückbleiben. Reichliche Ernährung vermag wohl einen gewissen Fettansatz und daher etwas größere Körpergewichtszunahme hervorzurufen, das Längenwachstum steigt aber nicht bis zu normalen Grenzen. Es scheint, als ob es beabsichtigt sei, in diesem Falle ein verkleinertes Gebilde des Menschen hervorzubringen. Wir nennen diese Konstitutionsanomalie mit *Tobler* (36) **„Hypoplasie"** und trennen sie scharf von den sekundären Wachstumsstörungen, die sich im Anschluß an Ernährungsstörungen usw. entwickeln und die man auch als „*Hypothrophie*" bezeichnet hat (14).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Hypoplasie ist auch unter den günstigsten Lebens- und Ernährungsverhältnissen irreparabel, die Hypothrophie bedingt eine zeitweilige Änderung im Ablauf des Wachstumsvorganges, ist aber vollkommen reparabel. Der Hypoplast kann dabei ein vollkommen gesunder wohlproportionierter Mensch sein und deshalb ist die Hypoplasie in gewissem Sinne eine Variante des normalen Wachstums.

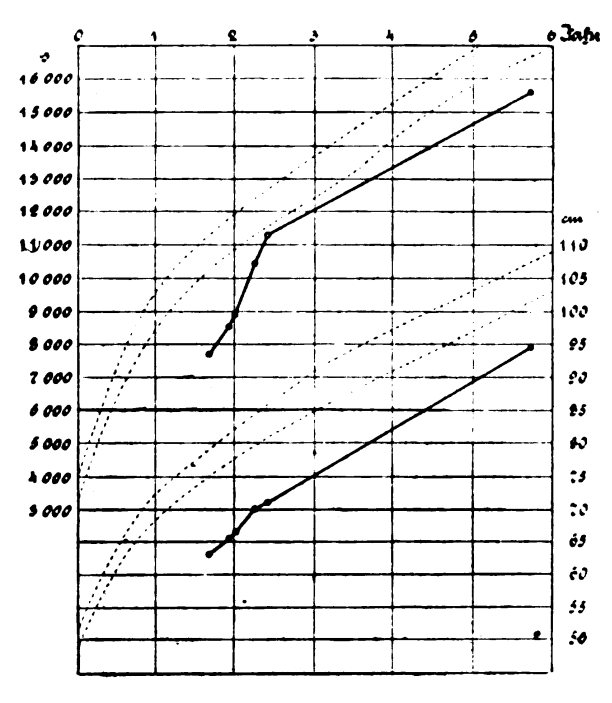


Fig. 36.

Längen- und Gewichtskurve eines Knaben mit primärer Wachstumsstörung, auch die Schwester ist abnorm klein. Der Knabe ist dauernd sehr fett, erreicht aber bei weitem nicht die dem Alter entsprechende Körperlänge.

Fig. 35 zeigt die Längen- und Gewichtskurve eines solchen typisch hypoplastischen Kindes. Das — in der hiesigen Frauenklinik — rechtzeitig von kräftigen Eltern mittlerer Größe geborene Kind wog bei der Geburt 2370 g, war 47 cm lang und hatte einen Kopfumfang von 33 cm. Schon im 4. Monat konnte es mit Sicherheit als typisch hypoplastisches Kind angesprochen werden, gedieh aber glänzend, bekam mit 5½ Monaten die ersten Zähne, saß mit 7½ Monaten allein und stand mit einem Jahre. Im Anfang des zweiten Lebensjahres wurde es enorm fett, so daß es tiefe Schnürfurchen an Armen und Beinen aufwies. Späterhin machte das Kind einen wohlproportionierten Eindruck, ist jetzt für seine


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jahre geweckt, körperlich vollkommen gesund, erscheint recht kräftig, nur eben in allen Dimensionen für sein Alter abnorm klein, wie das auch ja in der Längenkurve deutlich zum Ausdruck kommt.

Begegnen uns solche hypoplastischen Kinder in ihrem späteren Leben, so erscheinen sie als vollkommen wohlgebildete, proportionierte Kinder, oft recht muskelkräftig, ja sogar fett, nur alles ist eben bei weitem kleiner als bei normalen gleichaltrigen Kindern, die Körperlänge ebenso wie dieGlieder, die Füßchen und Händchen. (Vgl. Fig. 36.) In Bild No. 4 (Taf. VIII) sehen wir ein solches typisch hypoplastisches Kind, ein Mädchen von 8¼ Jahren, das nur 11,6 kg wiegt und nur 91 cm lang ist, neben ein gesundes Kind gleichen Alters gestellt, um diesen Unterschied in der Größe der Hände und Füße zu zeigen.

Die gesamten Körperformen eines hypoplastischen Kindes erkennen wir besser aus Bild 5 (Taf. VIII). Das mit 5 Jahren 11 Monaten nur 85 cm lange und 9600 g wiegende Kind ist in allen seinen Dimensionen zart und doch wohlproportioniert.

Das wesentliche Merkmal der Hypoplasie ist, daß die Kinder *in allen Dimensionen gleichmäßig klein* sind und auch dauernd klein bleiben, viel kleiner als normale Altersgenossen, denen sie mathematisch „ähnlich“ sind. Als Beispiele der körperlichen Entwicklung typisch hypoplastischer Kinder, welche dabei rechtzeitig ihre statischen Funktionen erwarben und sich geistig sehr gut entwickelten, seien noch folgende Beobachtungen angeführt:

	Alter	Gewicht	Länge	Index ponderalis
S. W.	5 Jahre 9 Mon.	13,00 kg	89½ cm	26,2
	9 Jahre 5 Mon.	17,70 kg	103½ cm	
	9 Jahre 10 Mon.	18,40 kg	105 cm	25,2
G. G.	2 Jahre 2 Mon.	6,03 kg	65 cm	28,7, läuft allein
	6 Jahre 11 Mon.	13,00 kg	98 cm	24,0
	7 Jahre 8 Mon.	14,80 kg	101 cm	
	8 Jahre 1 Mon.	15,50 kg	102 cm	24,5
M. H.	1 Jahr 2 Mon.	5,65 kg	64½ cm	27,6, steht mit Hilfe
	1 Jahr 9 Mon.	6,62 kg	67½ cm	spricht, Fontanelle geschloss.
	1 Jahr 11 Mon.	6,90 kg	68 cm	28,0, läuft allein


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Eine andere Gruppe von Kindern wird zwar mit etwa normalen Körpermaßen geboren, entwickelt sich wohl zuerst auch ganz ungestört, ähnlich den meisten gesunden Kindern, dann aber bleibt ohne erkennbare äußere Ursache früher oder später die Längen- und die Gewichtszunahme zueinander ziemlich proportional hinter der ihrer Altersgenossen zurück. Der Wachstumstrieb scheint bei diesen Kindern zu früh zu erlahmen. Dabei ist die geistige Entwicklung dem Alter entsprechend sehr gut und die Kinder sind, wenn wir von der abnorm kleinen Körpergröße absehen, eigentlich gesund. Diese Erscheinung, die wir mit *Wieland* (37) als **echten Zwergwuchs** bezeichnen, unterscheidet sich von der Hypoplasie meist dadurch, daß die Proportionen der einzelnen Körperteile nicht ganz die gleichen sind wie in der Norm: ein solcher Zwerg imponiert meist durch den für seine Körperlänge etwas großen Kopf. Die Körperformen eines Zwerges im Gegensatz zum Hypoplasten soll Bild 6 (Tafel VIII) zeigen. Der Knabe A. S. wog bei der Geburt 3400 g und war 49 cm lang, maß im Alter von 7 Jahren aber nur 83 cm und wog 10,4 kg. Trotz dieser zwergenhaften körperlichen Entwicklung ist der Knabe geistig auffallend geweckt.

Von unserem Standpunkt erblicken wir in der Hypoplasie wie im echten Zwergwuchs typische, ohne erkennbare äußere Ursachen entstandene primäre Wachstumsstörungen und beziehen sie deshalb auf die Anlage, den *Wachstumstrieb*. Äußerlich dokumentieren sich diese primären Störungen des Wachstumstriebes in dem dauernden Zurückbleiben der gesamten Körpergröße, der Tendenz zu einem geringeren Längenwachstum als dem Alter entsprechen würde. Hierdurch unterscheiden sich diese primären Störungen des Wachstumstriebes ganz charakteristisch von der großen Reihe der vorher beschriebenen sekundären Wachstumsstörungen. Bei diesen konnten wir zwar auch weitgehende, oft ziemlich lang dauernde Hemmungen des Längenwachstums beobachten, stets aber zeigte sich deutlich die Neigung, unter günstigen Bedingungen das vorher im Längenwachstum Versäumte wieder nachzuholen, und der Wachstumstrieb selbst erwies sich als ungestört.

Die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Wachstumsstörungen wäre nach diesen Ausführungen sehr einfach, wenn es nicht *auch äußere Schädlichkeiten* gäbe, welche eine *derartig tiefgreifende Störung* auf den wachsenden Organismus ausüben, daß auch der Wachstumstrieb in Mitleidenschaft gezogen


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wird und es zu *dauernden Wachstumsstörungen* kommt, ebenso wie bei den primären Störungen des Wachstumstriebes. In hervorragendstem Maße scheint das der Fall zu sein, wenn die Gehirnentwicklung eines jungen Kindes eine schwere, irreparabele Schädigung erleidet. Mit der Mikrocephalie, mit den nach Geburtstraumen auftretenden schweren Störungen der Gehirnentwicklung sind auch meist erhebliche Störungen in der allgemeinen

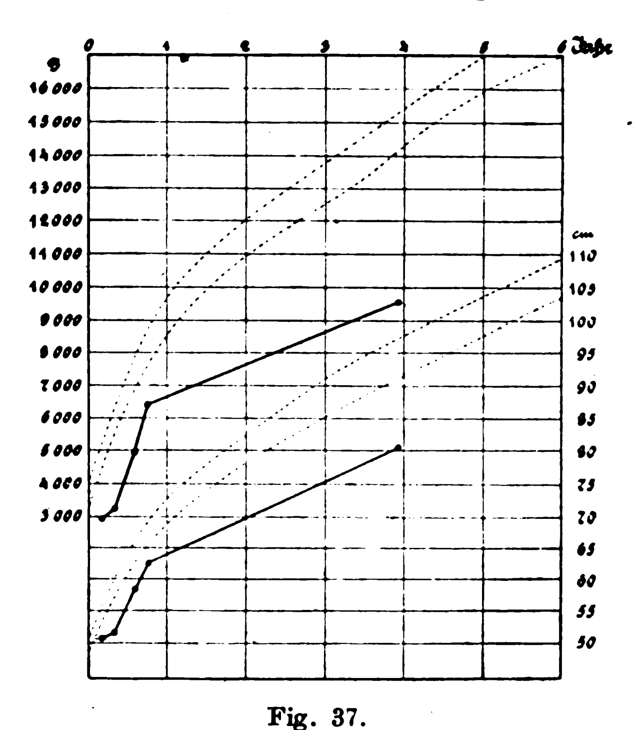


Fig. 37.
Zurückbleiben der gesamten körperlichen Entwicklung nach einer Encephalitis.

körperlichen Entwicklung und im Längenwachstum verbunden. In ähnlicher Weise kann nach Encephalitiden mit schwerer allgemeiner Schädigung des Cerebrums ein derartiges Zurückbleiben der allgemeinen körperlichen Entwicklung einsetzen, daß wir auf eine dauernde Störung des Wachstumstriebes schließen müssen. Fig. 37 zeigt Längen- und Gewichtskurve eines Säuglings, der in den ersten Lebensmonaten infolge eines Mehlnährschadens schlecht gediehen war, bei geeigneter Ernährung aber leidliche Fortschritte machte, bis im 7. Monat plötzlich schwere Krämpfe einsetzten, die bis zum 9. Monat andauerten und nach dem gesamten Krankheitsbild offenbar auf eine Encephalitis zurückzuführen waren. Von diesem schweren Insult ab blieb das Kind in seiner gesamten Ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wicklung körperlich und geistig zusehends zurück. Während es mit sieben Monaten noch eine Körperlänge von 58½ cm und ein Gewicht von 4850 g aufwies, hatte es mit 4 Jahren erst eine Länge von 80 cm und ein Gewicht von 9400 g erreicht. Das Kind war zum vollkommenen Idioten geworden, steht auch jetzt noch nicht allein, spricht nicht und weist einen Kopfumfang von 46 cm auf. Der Verlauf der Kurven zeigt, wie hier nach Ablauf der Störung ein deutliches Nachlassen des Wachstumstriebes einsetzt, wir sehen keine Andeutungen jener Tendenz zum Nachholen, die wir bei andern sekundären Wachstumsstörungen regelmäßig hatten beobachten können.

Ob auch andere äußere Schädlichkeiten oder schwere Krankheitsprozesse ähnlich wie Störungen der Entwicklung des Zentralnervensystems eine tiefgreifende dauernde Schädigung des Wachstumstriebes hervorzurufen vermögen, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht entscheiden. Am ehesten scheint es noch dann der Fall zu sein, wenn lebenswichtige innere Organe in ihrer Funktion dauernd geschädigt werden. So sind Wachstumsstörungen nach schweren kongenitalen oder früh erworbenen Herzfehlern beschrieben worden, aus eigenen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß bei langdauernder Nephritis unter Umständen ein erhebliches Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung und der Körperlänge auftreten kann.

Ein weites Gebiet eröffnen die Fragen, welche Einflüsse die Konstitution der Erzeuger, Krankheiten der Eltern, speziell Lues und Tuberkulose, gewisse Gifte (wie der Alkohol) und andere intrauterine Schädigungen auf die Keimanlage, die Entwicklung des Fötus und das Wachstum des Kindes auszuüben vermögen (38). Sicherlich können diese Ursachen ebenso direkt auf die erste Anlage des Kindes einwirken, als auch, den sekundären Schädigungen ähnlich, nur die Entwicklung oder das Wachstum der Kinder für längere Zeit zurückhalten; bei einigen Kindern werden die körperlichen Degenerationszeichen, bei manchen die geistigen Defekte im Vordergrund stehen, und bei wieder anderen wird die Schädigung vorzugsweise bestimmte Organe betreffen („partielle" Wachstumsstörungen, wie sie z. B. die Osteochondritis luetica darstellt). Die eben genannten Faktoren im Verein mit den gesamten äußeren Lebensbedingungen sind ja die Ursachen jener großen Zahl von Übergängen zwischen einem ideal kräftigen, ungestört sich entwickelnden und einem in seinem Wachstum ausgesprochen geschädigten Kinde. Bild 7 (Tafel IX) zeigt einen solchen mit einem Gewicht


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von nur 1500 g, aber rechtzeitig geborenen, in seiner gesamten körperlichen und geistigen Entwicklung dauernd weit zurückgebliebenen Knaben H. B., der mit 4½ Jahren ein Gewicht von 9100 g, dabei eine Länge von 90 cm aufwies, neben einem gesunden kräftigen Knaben K. O. von 25 Mon. 11 700 g Gewicht und 85 cm Körperlänge. Der mehrere Jahre weiter beobachtete Knabe H. B. blieb auch fernerhin in seiner geistigen und körperlichen Entwicklung trotz bester Pflege weit gegen die Norm zurück, kann auch mit 7½ Jahren nur undeutlich und schlecht sprechen und ist für den Schulbesuch geistig nicht genügend gereift. Mit 7 Jahren maß er 107 cm und wog 13,6 kg, mit 7½ Jahren war er 110 cm lang und 14,4 kg schwer. Trotz der für das Körpergewicht verhältnismäßig großen Körperlänge, handelt es sich um einen konstitutionell minderwertigen Knaben, um ein primär in seinem Wachstum geschädigtes Kind.

Wenn auch dauerndes Zurückbleiben der Körperlänge als sicheres Zeichen eines herabgesetzten oder geschädigten Wachstumstriebes gelten muß, so darf doch umgekehrt *ein innerhalb der üblichen durch unsere Richtlinien gezogenen Grenzen liegendes Längenwachstum allein nicht als Ausdruck normalen Wachstums gelten*. Die Längenzunahme des Körpers ist ja nur die Folge des Längenwachstums des Skeletts, nicht einmal des Gesamtwachstums der Knochen. Wie schon mehrfach hervorgehoben, verfügt das Skelett von allen Körperteilen über den intensivsten Wachstumstrieb. Deshalb kann ebenso wie unter der Wirkung mancher äußeren Schädlichkeiten auch bei konstitutionell geschwächten Kindern der Wachstumstrieb des Skeletts noch hinreichen, um eine leidlich normale Längenzunahme hervorzubringen, die Entwicklung des übrigen Körpers folgt aber diesem Skelettwachstum nicht entsprechend. Viele der Kinder, die wir auf Grund ihrer gesamten Konstitution als „schwächlich" bezeichnen müssen, erreichen zwar in ihrem Längenwachstum noch leidlich die durch unsere Grenzlinien gezogenen Bahnen, ihr Körpergewicht bleibt aber weit hinter dieser Norm zurück und dementsprechend liegt der Index ponderalis erheblich niedriger als bei gesunden Kindern. So entsteht wieder ein disproportionales Wachstum und ein Habitus, der gekennzeichnet ist durch eine ungenügende Muskelentwicklung, einen allzu geringen Fettansatz und eine gewisse Schlaffheit im Körperbau. Derartig gewachsene Kinder werden wir vom ärztlichen Standpunkt, auch wenn sie eine für ihr Alter ausreichende Körperlänge aufweisen, wegen der mangelnden Entwicklung des übrigen Kör-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pers schwächlicher nennen müssen als einen Hypoplasten, dessen Länge zwar abnorm klein, dessen Körpergewicht und gesamter Körperbau aber der Länge entspricht. *Denn die Frage, ob ein Kind kräftig oder schwächlich, gut oder schlecht entwickelt, widerstandsfähig gegen Krankheiten und leistungsfähig ist, hängt sicherlich weniger von der absoluten Größe der Körperanlage als von der Gleichmäßigkeit der Körperproportionen ab,* eine Frage, die uns im nächsten Abschnitt eingehend beschäftigen muß.

Die mangelhafte Entwicklung der Muskulatur bei ausreichendem Skelettwachstum, das Zurückbleiben des Körpergewichts hinter der Körperlänge ist bei schwächlichen Kindern eine Folge jener Summe von Faktoren, die wir als „Konstitution" bezeichnen. Diese Konstitution beruht wohl zum Teil auf einer primären, ererbten Anlage, eine ebenso wichtige Rolle spielen aber meist äußere Momente. Für diese Fälle ist deshalb die bisher in ausgesprochenen Formen der Wachstumsstörungen durchgeführte scharfe Scheidung zwischen „primär" und „sekundär" nicht mehr aufrecht zu erhalten. Diese Trennung hatte ja aber auch nur deshalb Wert, weil sie uns einen Anhalt bieten sollte, zu entscheiden, wieweit eine Wachstumsstörung reparabelen, wieweit irreparabelen Charakter hat. *Die praktisch wichtige und interessante Frage, welche Formen der Wachstumshemmungen als dauernd, welche als vorübergehend und ausgleichbar anzusprechen sind, können wir jetzt noch einmal im Zusammenhang kurz betrachten:*

Irreparabel sind alle Wachstumsstörungen, in denen Körperlänge und Körpergewicht in den ersten Lebensjahren beträchtlich hinter der Norm zurückbleiben und in den folgenden Jahren weiterhin auch unter günstigen Bedingungen keine Neigung zeigen, wieder normale Werte zu erreichen. Hören wir also, daß ein Kind, ohne eine schwerere Störung erlitten zu haben, auffällig im Wachstum zurückgeblieben ist und finden bei der Untersuchung ein wohlproportioniertes Kind, das in allen seinen Maßen weit hinter der Norm zurücksteht, bei guter Nahrungsaufnahme nur dick und fett geworden ist, so schließen wir auf eine primäre Störung des Wachstumstriebes bei einem im übrigen vielleicht völlig gesunden Kinde.

Irreparabel sind meistens auch diejenigen Störungen, bei denen wir eine primäre diffuse Schädigung des Gehirns und seiner Funktionen nachweisen oder wahrscheinlich machen können. Diese primären Schädigungen des Gehirns müssen wir trennen von


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

solchen Verzögerungen der geistigen Entwicklung, welche mit einer durch äußere Ursachen hervorgerufenen Hemmung der allgemeinen körperlichen Entwicklung einhergehen.

Alle Wachstumsstörungen, die durch irgendwelche äußeren schädigenden Ursachen hervorgerufen sind, soweit sie *nicht im Gehirn* ansetzen oder andere unbedingt lebenswichtige Organe dauernd in ihrer Funktion schädigen, betrachten *wir unter günstigen Beeingungen als reparabel*, auch dann, wenn die Verzögerung der körperlichen und geistigen Entwicklung sich über Jahre erstreckt. Durch sekundäre Momente bedingte Wachstumshemmungen sind in der Mehrzahl der Fälle dadurch charakterisiert, daß das Knochenwachstum und die Knochenentwicklung unverhältnismäßig weniger zurückgeblieben sind, als der gesamten übrigen körperlichen und geistigen Entwicklung, den statischen Funktionen und dem Körpergewicht entsprechen würde. Aber auch wenn zu gleicher Zeit auf rachitischer Grundlage Störungen im Knochenwachstum bestehen, ist Aussicht auf volle Reparation vorhanden.

Kinder, die *bei der Geburt* an Körperlänge und Körpergewicht hinter den normalen Maßen zurückbleiben, können sich zu Kindern vollkommen ausreichender Größe entwickeln, ganz besonders, wenn es sich um Frühgeburten oder Zwillinge handelt. Nur ein in allen Dimensionen und Körperteilen kleines Kind (Hypoplast) bleibt dauernd klein. Umgekehrt sind Gewicht und Länge bei der Geburt kein sicheres Zeichen für normale spätere Körperentwicklung.

Das wichtigste Ergebnis dieser Studien über die Wachstumshemmungen *im Kindesalter ist die Erkenntnis der weitgehenden Reparationsfähigkeit aller durch irgendwelche sekundären Momente, Ernährung oder Krankheit, bedingten auch langdauernden Störungen der körperlichen und geistigen Entwicklung.* Allerdings die Frage, ob die Störungen vollkommen wieder ausgeglichen werden und in welchem Zeitraum, wird wesentlich von den Lebensbedingungen der Kinder, ihrer Ernährung und Pflege abhängen. Schon die bisherigen Beobachtungen lehren, daß viele der zurückgebliebenen Kinder, auch wenn die eigentliche Störung überwunden scheint, noch leicht interkurrenten Krankheiten zum Opfer fallen. Wenn wir aber wissen, daß sich auch die schwer durch Ernährungsstörungen und Krankheiten in ihrer körperlichen Entwicklung geschädigten Kinder zu gesunden, kräftigen, muskelstarken Menschen entwickeln können, müssen wir es als ärztliche und soziale Pflicht



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betrachten, diesen elenden Geschöpfen als echten Sorgenkindern unser besonderes Interesse zuzuwenden und alles daran zu setzen, um dem Körper zu helfen, die Wachstumsstörung möglichst rasch zu beheben, das in Wachstum und Entwicklung Versäumte nachzuholen. Das wird in erster Linie eine ernährungstherapeutische Aufgabe sein, daneben werden aber auch alle jenen Momente eine Rolle spielen, die unter den Begriff Pflege und Erziehung fallen, Heranbildung der versäumten statischen Funktionen, Erwecken der geistigen Entwicklung.

II. Teil.

Steigerungen des Wachstums auf Grund einer primären Anlage sind im allgemeinen seltener als die primären Wachstumshemmungen. Die als *Hyperplasie*, *Riesenwuchs* und *Hochwuchs* bezeichneten Wachstumsanomalien, sowie der *partielle Riesenwuchs* sind nach unserer Einteilung typische primäre Störungen des Wachstumstriebes, welcher hier über die Norm gesteigert ist.

Dagegen würde die als *Gigantismus* bezeichnete Steigerung des Körperwachstums, wie sie z. B. nach Tumoren der Zirbeldrüse beobachtet worden ist, wohl unter die sekundären Wachstumsstörungen einzureihen sein. Alle diese Erscheinungen sind verhältnismäßig selten und haben klinisch nur die Bedeutung von Merkwürdigkeiten. Wir wollen deshalb auf diese Absonderheiten nicht weiter eingehen, zumal sie von *Thomas* (39) schon eingehend behandelt worden sind. Es sei nur hervorgehoben, daß ebenso wie vom künstlerischen auch vom ärztlichen Gesichtspunkt Riesengestalten keineswegs Idealfiguren darstellen, da die Leistungsfähigkeit und Widerstandsfähigkeit besonders großer Menschen infolge eines Mißverhältnisses zwischen Organen und Körpergröße häufig geringer ist als bei Menschen normaler Körpermaße.

Weitaus bedeutungsvoller und interessanter als die primären sind die *sekundär* durch äußere Faktoren *hervorgerufenen Wachstumssteigerungen*. Als wachstumssteigernde Momente können äußere Ursachen allerdings nicht in gleichem Maße wirksam sein, wie wir sie als wachstumshemmend und verzögernd kennen gelernt haben. Die obere Grenze aller Wachstumsvorgänge wird einzig und allein von der Intensität und der Dauer des Wachstumstriebes bestimmt. Innerhalb dieser von dem Wachstumstrieb gezogenen Grenzen können äußere Bedingungen das Wachstum in weitgehendstem Maße hemmend beeinflussen, ohne daß der Wachstumstrieb in Mitleidenschaft gezogen wird. Eine Steigerung der Wachs-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tumsvorgänge in dem gleichen Sinne ist aber unmöglich, und alle äußeren Momente, welche eine Steigerung oder Beschleunigung des Wachstums in irgend einer Form zur Folge haben, müssen einen Einfluß auf den Wachstumstrieb selbst ausüben. Wenn nun auch der Wachstumstrieb als eine den jugendlichen Zellen innewohnende, von den Keimzellen ererbte innere Anlage betrachtet werden muß, so gibt es doch eine Reihe äußerer Faktoren, welche wenigstens vorübergehend den Wachstumstrieb zu steigern, gewissermaßen anzufachen vermögen, und die man deshalb als „Wachstumsreize" bezeichnen kann. Ob und wie weit äußere Bedingungen die endgültige Größe des Individuums definitiv beeinflussen können, kann hier nicht erörtert werden, dagegen muß das Auftreten *vorübergehender Beschleunigungen des Wachstumsablaufes durch mannigfache äußere Ursachen* als erwiesen betrachtet werden. Wie vorher ausführlich auseinander gesetzt wurde, ist der Wachstumstrieb überhaupt nicht immer dauernd mit gleicher Stärke wirksam, und in bestimmten Altersstufen treten ausgesprochene Perioden intensiver Wachstumsschübe zutage. Diese impulsiven Beschleunigungen des Wachstums unterliegen nun ohne Frage dem Einfluß äußerer Momente, die eine nachweisbare Steigerung des Wachstumsablaufes zur Folge haben. Am einwandfreiesten belegt ist wohl bisher die Bedeutung der Jahreszeiten (40). Das Frühjahr scheint seine gewaltige, wachstumfördernde Kraft, die wir im Leben der gesamten Pflanzen- und Tierwelt so ausgesprochen wahrnehmen, auch für den Wachstumstrieb des Kindes nicht ganz verloren zu haben. *Malling Hansen* (41) hat überzeugend nachgewiesen, daß in den Monaten April bis August eine intensive Beschleunigung des Wachstums, und zwar des Längenwachstums stattfindet, in den Herbst- und Wintermonaten die Längenzunahme oft ruht oder sehr gering ist. Wahrscheinlich sind es klimatische Einflüsse, welche hier eine Rolle als Wachstumsreize spielen (42), wie ja überhaupt der Ablauf des gesamten Wachstumsvorganges in Ländern mit warmem Klima ein rascherer ist als bei Völkern nördlicherer Zonen.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen wird fernerhin von allen Forschern anerkannt, daß im allgemeinen die stärkere Entwicklung des Organismus, welche in der Pubertätsperiode eintritt, von den Kindern, die aus den sozial ungünstiger gestellten Klassen stammen, später erreicht wird als von Kindern aus den wohlhabenden Schichten (43). Ob man diese Erscheinung nun als „Beschleunigung der Entwicklung der besser situierten (Proteroplasie)" oder „Verzögerung der Entwicklung der ärmeren Volks-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schichten (Hysteroplasie)“ ansprechen will (4), *sicherlich handelt es sich hier nur um zeitliche Unterschiede in der Entwicklung und im Ablauf des Wachstumsvorganges.* Denn die Kinder aus den ärmeren Schichten erreichen endgültig doch Maße, die denen der anfangs schneller gewachsenen Kinder der besser situierten Klassen gleichkommen (*Heubner*, 32). Lassen schon Massenuntersuchungen in Durchschnittszahlen die eben besprochenen Beschleunigungen im Ablauf des Wachstumsvorganges deutlich erkennen, so treten sie noch viel klarer zutage, wenn individuelle Beobachtungen angestellt werden (44). Bei manchen Kindern findet, wie *Stratz* (9) hervorhebt, die Längenzunahme der „Streckungsperiode“ sprungweis im Laufe eines einzigen Jahres statt.

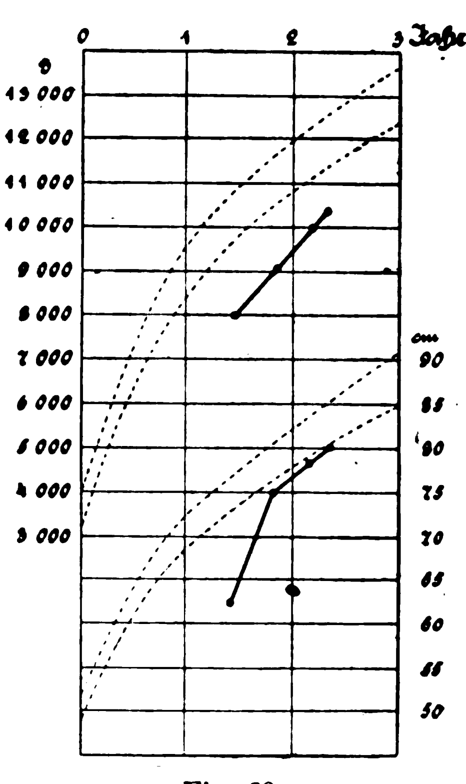


Fig. 38.

Während der ersten 9 Monate bei Brust leidlich gediehenes Kind, lief mit 8 Monaten, sprach mit einem Jahr; mit 17 Monaten auffallend klein, aber gut entwickelt. Im 2. Lebensjahr steiles Längenwachstum, dabei starke Rachitis, hört mit 20 Monaten auf zu laufen, schwere Verbiegungen der Unterschenkel; mit 26 Monaten Ausheilen der Rachitis zugleich mit Nachlassen des steilen Längenwachstums; mit 28 Monaten Kind noch mager, rachitisch abgeknickte Unterschenkel.

Durch Ursachen, welche in der Entwicklung des kindlichen Organismus begründet sind, aber befördert durch gewisse Wachstumsreize, wie günstigere Lebensbedingungen und klimatische Einflüsse, können also beim Kinde plötzliche *Steigerungen der Wachstumsvorgänge* auftreten, die wir als *zeitliche Beschleunigungen des Wachstumsablaufes betrachten können.*

Im Säuglingsalter und den folgenden ersten Lebensjahren sind ausgesprochene Steigerungen des Wachstums selten, schon weil die Wachstumsprozesse in dieser Zeit recht intensiv sind. Es gibt wohl einen im ganzen rascheren Wachstumsablauf (konvexer


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurventyp), plötzliche Anstiege sehen wir aber eigentlich nur im Verlauf der Reparation von Wachstumsstörungen. Die wesentlichste Folgeerscheinung eines besonders raschen Ablaufs der Wachstumsvorgänge, speziell des Längenwachstums im Säuglingsalter kann die Begünstigung des Auftretens der rachitischen Erscheinungen sein (vgl, Fig. 38), im allgemeinen ist es aber wohl ohne wesentlichen Belang, ob sich ein Kind in den ersten Lebensjahren mehr dem konkaven oder mehr dem konvexen Kurventyp entsprechend entwickelt.

Dagegen haben die ausgesprochenen und markanten Beschleunigungen der Wachstumsvorgänge, denen wir in den späteren Lebensjahren begegnen, die weittragendste Bedeutung für die Gesundheit der Kinder. Um verstehen zu können, welche Folgen eine Beschleunigung des Wachstumsvorganges für den wachsenden Organismus gewinnen kann, müssen wir uns vor Augen halten, daß *alle Perioden rascheren Wachstums — wie wohl zuerst Axel Key* (45) *gezeigt hat — mit einer Steigerung des Längenwachstums beginnen.* Dieser plötzlichen Beschleunigung, welche die Längenzunahme erfährt, vermag die Massenzunahme nicht zu folgen, ja unter Umständen kann sogar die Längenzunahme, die man in den Frühjahrsmonaten beobachtet hat, mit einer Gewichts*abnahme* verbunden sein. Auch die Kinder aus den sozial günstiger gestellten Schichten überragen ihre Altersgenossen aus den ärmeren Volksklassen während einiger Jahre *nur an Körperlänge,* ein entsprechend höheres Körpergewicht läßt sich dagegen zahlenmäßig nicht nachweisen (46, 47). Der Index ponderalis ist bei den Kindern aus der Arbeiterklasse nicht geringer, sondern größer als bei den Kindern der Wohlhabenden (*Pfaundler*, 4).

Würden die gesamten Körperbestandteile, Knochen, Muskeln, Organe in ganz gleichem Maße wachsen, würde der Körper des Erwachsenen in seinen Proportionen innerlich und äußerlich dem des Säuglings gleichen, so wäre die Schnelligkeit der Wachstumsvorgänge für die Funktion der Organe ohne jeden Belang. *Das Charakteristische der bei manchen Kindern in den sogenannten Streckungsperioden auftretenden Wachstumsbeschleunigungen ist aber das rasche und plötzliche Längenwachstum des Skeletts ohne eine entsprechende Massenzunahme des gesamten Körpers.* Diese durch mannigfachste Beobachtungen sicher gestellte und auch von vielen Forschern betonte Tatsache soll für uns der wichtigste Ausgangspunkt aller weiteren Betrachtungen werden.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn das Skelett in nennenswertem Maße in die Länge wächst, so vermehrt es unbedingt seine Masse und sein Gewicht, es sei denn, die Knochen würden dünner und schlanker. Daß letzteres beim Knochenwachstum auch unter ungünstigen Ernährungsbedingungen nicht der Fall ist, habe ich im Tierexperiment analytisch und röntgenologisch nachgewiesen (1). Wenn also die Länge und damit die Masse des Skeletts zunimmt, ohne daß sich das Gesamtgewicht des Körpers entsprechend der Längenzunahme vermehrt, so muß sich das Verhältnis der Masse des Skeletts zur Masse des übrigen Körpers verschieben. Die Masse des Skeletts nimmt jetzt einen relativ größeren Teil des Körpers ein als vorher, die anderen Körperbestandteile (Organe und Muskeln) einen geringeren. Mit anderen Worten, in Perioden beschleunigten Längenwachstums ohne entsprechende Gewichtszunahme wächst wohl die tote Masse der Knochen, Muskulatur und Organe vermögen aber diesem Skelettwachstum nicht in gleichem Tempo zu folgen. So entsteht ein disproportionales Wachstum, und die Differenz in der Entwicklung des Skeletts und der übrigen Körperteile wird um so ausgesprochener, je rascher das Längenwachstum erfolgt. Bei Kindern, welche gleichmäßig langsam in die Länge wachsen, werden diese Erscheinungen des disproportionalen Wachstums nur unbedeutend zutage treten, je plötzlicher, je schubweiser das Längenwachstum sich vollzieht, desto deutlicher werden die Verschiebungen in der Körperzusammensetzung und damit im Körperbau werden. Es ist ja eine bekannte Erscheinung, daß Kinder in den Perioden der Streckung ganz allgemein, besonders aber, wenn sie plötzlich emporgeschossen sind, auffällig lange Beine, einen unverhältnismäßig kurzen Oberkörper haben, mager sind und eine ausgesprochen schlappe Körperhaltung aufweisen. *Marfan* (48) weist besonders auf diese Tatsache hin und charakterisiert mit *Delpeuch* die „constitution puérile" durch folgende Worte: „Jambes longues, tronc court, thorax étroit, maigreur." Auf dem Bilde Nr. 8 (Tafel IX) von fünf Brüdern, recht wohlgebauten Knaben, zeigt ein Vergleich des ältesten und zweitältesten Knaben diese Unterschiede im Körperbau nach einem intensiven Längenwachstum in der Streckungsperiode sehr deutlich. *Die durch ein rasches Skelettwachstum bedingten äußerlich sichtbaren Veränderungen im Körperbau sind nun von weittragender Bedeutung für die inneren Organe, besonders das Herz, und für die Leistungsfähigkeit des gesamten Organismus:*

Daß Kinder, welche besonders rasch wachsen, meist recht



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

muskelschwach sind, ja in Perioden lebhaften Wachstums ihre vorher ganz netten Muskelkräfte geradezu zu verlieren scheinen, ist eine banale Beobachtung. Mit Recht weist *Pfaundler* (4) darauf hin, wie in den Entwicklungsjahren rasch emporgeschossene Knaben von den in der Körperlänge weit kleineren Altersgenossen im spielerischen Ringkampf meist überwunden werden. Bestände der Körper nur aus Knochen und Muskulatur, so würde die Tatsache des niedrigeren Index ponderalis, die Zunahme der Körperlänge ohne gleichzeitige Massenzunahme, ja ohne weiteres zahlenmäßig eine Abnahme der Muskelmasse anzeigen. Ganz so einfach liegen die Dinge allerdings nicht, denn außer den Knochen und der Muskulatur enthält der Körper ja noch Fett und Organe, aber bis zu einem gewissen Grade können die Veränderungen in dem Verhältnis von Körperlänge und Körpergewicht als Zeichen wenigstens einer relativen Verminderung der Muskulatur im Verhältnis zur gesamten Körpermasse wohl gedeutet werden. Auch wenn die Muskulatur des Körpers während Perioden raschen Längenwachstums an Masse nicht abnimmt, sondern nur die gleiche bleibt, verliert die Muskulatur an Leistungsfähigkeit; denn die gleiche Muskelmasse hat jetzt ein größeres totes Gewicht, Skelett, zu bewegen. Da die Ansatzpunkte der Muskeln am Knochensystem befestigt sind, so müssen ferner die einzelnen Muskeln notwendigerweise länger werden, wenn das Skelett wächst. Bleibt ihre Masse, ihr Gewicht das gleiche, so wird ihre Dicke und damit die Kraftgröße, welche sie entfalten können, unbedingt geringer. Vielleicht noch wichtiger als diese rein mechanischen Verhältnisse sind physiologische Überlegungen. Der durch den Zug der Knochen gestreckte Muskel wird nur gedehnt, wächst aber nicht. Zum Wachstum des Muskels würde Vermehrung der Zahl seiner Fibrillen und entsprechende Dickenzunahme gehören. Diese erfolgt aber nicht auf einfachen Zug hin; *der adäquate Reiz für das Muskelwachstum ist die Arbeit*, eine Frage, die uns nachher noch eingehender beschäftigen soll. Wenn diese fehlt, wenn der Muskel nur dem Zug der Knochen entsprechend länger wird, wächst er nicht und wenn er dabei an Masse nicht zunimmt, wird seine Kraft geringer. Diese Vorstellungen mögen zwar übertrieben simpel und etwas grob mechanisch gedacht erscheinen, sie erklären aber in einfacher Weise das, was wir täglich feststellen können, wenn wir den Körperbau der Kinder in den Perioden raschen Längenwachstums kritisch betrachten.

Ähnliche Überlegungen wie für die Muskulatur gelten auch für die inneren Organe. Wenn sich das Körpergewicht nicht in



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem gleichen Maße vermehrt wie die Körperlänge, und wenn der Index ponderalis sinkt, wird auch die Masse der inneren Organe nicht in dem gleichen Maße wachsen wie das Skelett. Muskelmasse und Organmasse werden in mehr oder minder gleicher Weise durch die Verschiebungen in der Körperzusammensetzung, das relative Überwiegen der Knochenmasse betroffen werden, es sei denn die Organe wüchsen auf Kosten der Muskulatur, eine Annahme, die durch nichts begründet erscheint.

Ein solches *Mißverhältnis zwischen Organwachstum und Längenzunahme* des Körpers in den Jahren der Streckung scheint ganz besondere Bedeutung für *Herz- und Gefäßsystem* gewinnen zu können. Seit *Virchow* die Chlorose durch eine Hypoplasie des Gefäßapparates zu erklären versucht hat, ist immer wieder die Frage erwogen worden, ob eine mangelhafte Entwicklung des Herzens und des Gefäßapparates gewisse allgemeine Störungen hervorrufen und die Prädisposition zu Erkrankungen schaffen könne. Grundlegende anatomische Befunde über das Wachstum und die Entwicklung von Herz und Gefäßapparat, welche in der älteren Literatur den Ausgangspunkt vieler Überlegungen gebildet haben, scheinen trotz ihrer weittragenden klinischen Bedeutung nicht mehr gebührend gewürdigt zu werden. Über die Größe des Herzvolumens und die Weite der Gefäße in den verschiedenen Altersstufen und Wachstumsstadien besitzen wir eingehende Untersuchungen des Anatomen *F. W. Beneke* (49), Messungen, die zwar von anderen Fragestellungen ausgehend als den unserigen angestellt wurden, deren Ergebnisse aber trotzdem von besonderem Interesse sind. Auf Grund der von *Beneke* gefundenen Werte hat schon *v. Dusch* (50) folgendes festgestellt:

„Vergleicht man die von *Beneke* neuerdings veröffentlichten Bestimmungen der Herzvolumina von Kindern aus verschiedenen Altersperioden mit den den letzteren entsprechenden mittleren Körpergewichten (was unter den obwaltenden Umständen wohl zulässig ist), so ist die Masse des Herzens beim Neugeborenen relativ am größten, sie sinkt dann rasch im ersten und zweiten Lebensjahre auf ein Minimum, um vom 3. bis zum 7. Lebensjahre wieder erheblich zu steigen. In den Jahren vor der Pubertät, im 13. bis 14. Jahre, ist das Herz relativ am kleinsten, um während der Pubertätsentwicklung wieder rasch zuzunehmen, so daß das relative Herzvolumen des Erwachsenen etwa demjenigen des 2. bis 3. Lebensjahres wieder entspricht.“



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Für das Verhältnis des mittleren Herzvolumens zum mittleren Körpergewicht berechnet *v. Dusch* folgende Werte:

Alter	Verhältnis des mittleren Herzvolumens zum mittleren Körpergewicht
0 –11 Tage	0,0069
bis zum Ende des 1. Jahres	0,0045
,, ,, ,, ,, 2. ,,	0,0045
,, ,, ,, ,, 3. ,,	0,0047
,, ,, ,, ,, 4. ,,	0,0048
,, ,, ,, ,, 6. ,,	0,0047
,, ,, ,, ,, 7. ,,	0,0047
im 13. bis 14. Jahre	**0,0035 –0,0036**
im reifen Alter	0,0045

Ganz besonders bedeutungsvoll scheint mir nun die *Beziehung des Herzvolumens zu der Körperlänge.* Denn gleichgültig, ob das Körpergewicht zunimmt oder nicht, sobald der Körper durch das Knochenwachstum in die Länge gestreckt wird, müssen notwendigerweise die Blutgefäße mit den wachsenden Körperteilen ebenfalls ihre Länge vermehren, und das Herz hat ein entsprechend verlängertes Gefäßsystem zu speisen, wobei vorerst dahingestellt bleibe, ob das Gefäßsystem der Körperlänge entsprechend wächst oder nur ähnlich den Muskeln durch den Zug der wachsenden Knochen gedehnt wird.

Die von *Beneke* gefundenen Werte für das Volumen des Herzens und die entsprechenden Körperlängen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Beneke fand:

Alter	Durchschnittliche Körperlänge	Volumen des Herzens
0	49 cm	22,5 ccm
1 ½–2	77 cm	42,5 ccm
6–6⁵/₆	109 ¼ cm	81,6 ccm
14 ½ –15	150 cm	161,6 ccm
19–21	164 cm	259 ccm
Erwachsene	ca. 170 cm	300 ccm

Der von *Beneke* angestellte direkte Vergleich von Länge und Volumen ist, wie *v. Dusch* mit Recht hervorhebt, nicht zulässig. Um das Volumen des Herzens mit der Körperlänge in Beziehung setzen zu können, müssen wir vielmehr eine ganz ähnliche Rechenoperation durchführen wie bei der Berechnung des Index ponderalis,



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir müssen die kubische Größe des Herzvolumens auf eine lineare reduzieren. Zu diesem Zwecke bilden wir einen dem Index ponderalis entsprechenden Herz-Körperlängen-Index:

$$\frac{\sqrt[3]{\text{Herzvolumen}}}{\text{Körperlänge}}\ 100$$

und erhalten nun folgende Zahlen:

$$\frac{\sqrt[3]{\text{Herzvolumen}}}{\text{Körperlänge}}\ 100$$

Alter	Herz-Körperlängen-Index
0	5,76
1 ½—2	4,53
6—6⁵/₆	3,98
14 ½—15	**3,64**
19—21	3,89
Erwachsene	3,95

Aus dieser Berechnung ergibt sich, daß im Säuglings- und ersten Kindesalter das Volumen des Herzens im Verhältnis zur Körperlänge bei weitem am größten ist, mit zunehmendem Alter geringer wird, *im Alter von* 14 ½—15 *Jahren ein Minimum erreicht, und dann wieder wenig, aber deutlich ansteigt.*

Ein ganz ähnliches Verhalten wie das Volumen des Herzens zeigen die Umfänge der großen Gefäße. Diese können wir, wie es auch *Beneke* getan hat, direkt mit der Körperlänge vergleichen, da ja Gefäßumfang und Körperlänge lineare Größen darstellen. *Beneke* gibt in seiner Arbeit sehr instruktive Kurven, die in ganz eklatanter Weise zeigen, wie die Gefäßumfänge auf die Körperlänge bezogen in den ersten Lebensjahren am größten sind, im Beginn des zweiten Lebensjahrzehnts ein Minimum erreichen und dann wieder ansteigen. Die umstehenden Kurven (Fig. 39 und 40) sind nach den *Beneke*schen Werten konstruiert, doch wurde eine Verkürzung der Kurven fortgelassen, welche *Beneke* benötigte, um die Kurven bis zum Lebensende ausdehnen zu können. Dadurch erscheint der Wiederanstieg vom 20. bis 30. Lebensjahr nicht so steil wie in der Originalarbeit, entspricht aber mit seiner langsamen Zunahme nach der Senkung im zweiten Lebensjahrzehnt durchaus den tatsächlichen Verhältnissen.

Die relative Enge der großen Gefäße während der Pubertätsentwicklung ist nach *Benekes* Untersuchungen am ausgesprochensten bei den beiden großen, vom Herzen ausgehenden Stammgefäßen der Arteria pulmonalis und der Aorta ascendens; je weiter



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir uns der Peripherie des Kreislaufs nähern, desto weniger tritt diese Erscheinung hervor und schon bei der Iliaca communis, der Carotis communis und der Subclavia sind die auf 100 cm Körper-

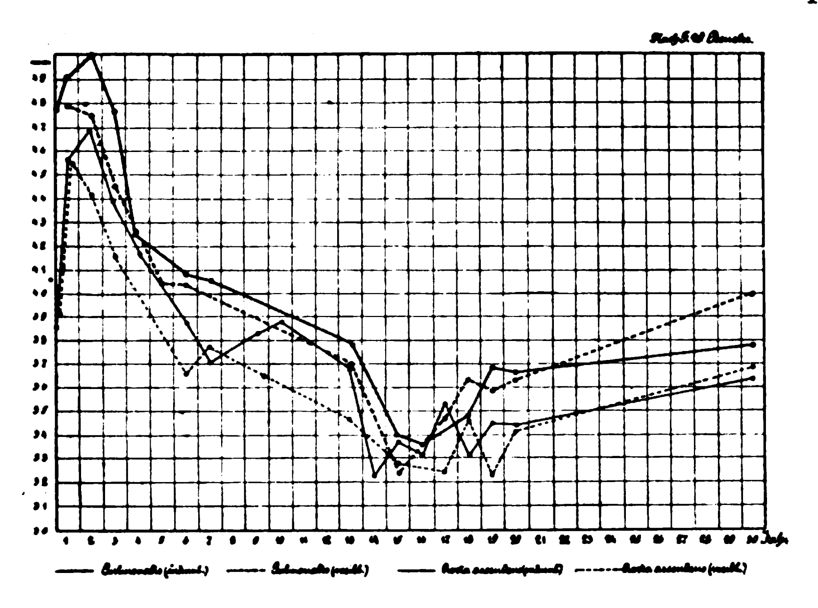
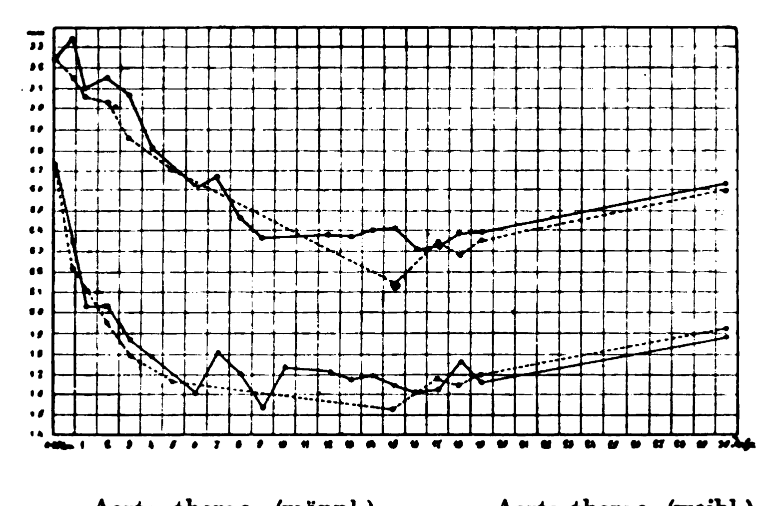


Fig. 39.

Gefäßumfänge der Art. pulmonalis und Aorta ascendens in den verschiedenen Lebensaltern auf je 100 cm Körperlänge berechnet.

Fig. 40.

Gefäßumfänge der Aorta thorac. und Aorta abdom. in den verschiedenen Lebensaltern auf je 100 cm Körperlänge berechnet.
Nach *F. W. Beneke.*




Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

länge bezogenen Gefäßumfänge vom 5. bis 25. Lebensjahre annähernd gleich groß.

Wir sehen also: gerade in jener Altersstufe, in welcher das Längenwachstum häufig rasch und sprungweise zuzunehmen pflegt, in welcher die Kinder die Periode der intensivsten Streckung durchmachen, ist *das Volumen des Herzens und die Weite der großen Blutgefäße im Verhältnis zum Körpergewicht und vor allem zur Körperlänge kleiner als zu irgendeiner anderen Zeit des Lebens.*

Deshalb kann gerade in dieser Altersperiode, zumal wenn das Längenwachstum des Körpers intensive Fortschritte macht, besonders leicht der Fall eintreten, daß das Herz einer rasch erfolgenden Längenzunahme des Körpers gegenüber sich nicht genügend leistungsfähig erweist. Das wesentliche dieser Erscheinung, die *Rauchfuß* (51) als „Wachstumsinsuffizienz des Herzens und des Aortensystems" eingehend beschrieben hat, müssen wir darin erblicken, daß mit dem Längenwachstum eine erhebliche Ausdehnung der Gefäßbahnen verbunden ist, während das Herz sein Volumen nicht entsprechend vermehrt. Das durch das Längenwachstum verlängerte Röhrensystem der Gefäße kann durch das in dieser Altersperiode an sich schon kleine Pumpwerk des Herzens nicht mehr ausreichend gespeist werden, und so kommt eine „relative Insuffizienz" des Herzens zustande. Eine solche Wachstumsinsuffizienz des Herzens ist, wie *Rauchfuß* hervorhebt, meist temporär, sie wird hervorgerufen durch das rasche Längenwachstum und verschwindet nach der Pubertätsentwicklung, wenn das Herz an Größe und Volumen absolut und im Verhältnis zu Körpergewicht und Körperlänge wieder erheblich zunimmt.

Wenn diese Annahme richtig ist, wenn die Wachstumsinsuffizienz des Herzens eine Folgeerscheinung raschen Längenwachstums darstellt, dem die Entwicklung des Herzens nicht zu folgen vermag, so wird sie am ehesten und ausgesprochensten bei solchen Kindern auftreten, die die Zeichen einseitiger Längenzunahme, des disproportionalen Wachstums am deutlichsten aufweisen.

Die Idee, daß gewisse Krankheitserscheinungen, wie die Schulanämie, die orthotische Albuminurie und die mit diesen Krankheiten meist verbundenen Beschwerden in enger Beziehung zu den Wachstumsvorgängen stehen, daß sie geradezu als Wachstumskrankheiten, als „maladies de croissance" angesprochen werden dürfen, ist ja schon ungezählte Male geäußert und vielfach


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diskutiert worden. Es ist ja auch gar zu sehr in die Augen springend, wie diese Krankheitserscheinungen gerade um die Zeit und fast ausschließlich in der Zeit der intensiven Körperstreckung auftreten, wie sie vornehmlich bei Kindern während oder nach einer Periode beschleunigten Längenwachstums anzutreffen sind und meist verschwinden, wenn sich die Folgen des rapiden Wachstums allmählich ausgleichen.

Auch die Auffassung, daß bei der Entstehung dieser „Wachstumskrankheiten" eine relative Leistungsfähigkeit des zirkulatorischen Apparates eine bedeutungsvolle Rolle spielen könne, ist verschiedentlich mehr oder minder präzise geäußert worden, aber trotz der beinahe auf der Hand liegenden Beziehungen zwischen dem Auftreten gewisser Krankheitserscheinungen und der intensiven Längenzunahme in der Streckungsperiode wird meiner Auffassung nach den Wachstumsvorgängen bisher nicht der gebührende Wert für die Entstehung dieser, den Wachstumsjahren eigenen Krankheiten beigemessen. Von diesem Gesichtspunkt habe ich versucht festzustellen, *wie weit sich durch klinische Untersuchungen Anhaltspunkte dafür gewinnen lassen, daß die sogenannte „Schulanämie", die orthotische Albuminurie und gewisse Klagen über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Ohnmacht, die wir „Wachstumsklagen" nennen wollen, als Folgezustände eines einseitig beschleunigten Längenwachstums des Körpers betrachtet werden dürfen.*

Wenn auch Habitus und Körperbau der Kinder, welche vorzugsweise die oben aufgeführten Beschwerden und Krankheitserscheinungen zeigen, schon häufig unter verschiedenen Bezeichnungen wie asthenisch, eretisch, orthotisch beschrieben worden sind, so war doch von unserem Standpunkt der Nachweis zu erbringen, daß dieser Habitus die Folgeerscheinung einseitiger Längenzunahme ohne entsprechende Massenvermehrung des Körpers ist, *daß also diejenigen Kinder, welche die genannten Krankheitserscheinungen in ausgesprochenem Maße zeigen, die Merkmale des disproportionalen Wachstums, Längenzunahme ohne entsprechende Gewichtszunahme, in höherem Maße erkennen lassen als Kinder, die frei von diesen Beschwerden bleiben.*

Da uns bisher langjährige Beobachtungen über das Wachstum von Kindern im zweiten Lebensjahrzehnt noch nicht zur Verfügung stehen, müssen wir uns zur Feststellung des disproportionalen Wachstums auf die Messung von Körperlänge und Körpergewicht und die Berechnung des Index ponderalis beschränken. Diese Methode ist zwar etwas roh und mannigfaltigen Fehlerquellen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterworfen, aber starkes einseitiges Längenwachstum ohne entsprechende Massenvermehrung wird in ausgesprochenen Fällen durch einen niedrigen Index ponderalis stets zum Ausdruck kommen, während der Index ponderalis in den Wachstumsjahren wohlproportioniert bleibender Kinder deutlich höher liegen muß. Es soll aber nicht nur unsere Aufgabe sein, zu erforschen, wie weit sich zahlenmäßig bei den Kindern, welche die für die Wachstumsjahre charakteristischen Krankheitserscheinungen besonders deutlich zeigen, ein disproportionales Wachstum nachweisen läßt, sondern auch darzulegen, wie sich auf Grund unserer bisherigen Betrachtungen über die Wirkungen einseitig beschleunigten Längenwachstums auf Muskulatur, Herz und Gefäßsystem die Entstehung gewisser Krankheitserscheinungen bei dem disproportionalem Wachstum des kindlichen Körpers erklären läßt.

Als „schulanämische Typen“ bezeichnen wir diejenigen Kinder, die zum Arzt gebracht werden, weil sie blaß und elend aussehen, nach der kleinsten Anstrengung müde werden, oft über Kopfschmerzen, aber auch allerhand andere Beschwerden klagen, unter denen „Stechen“ meist eine große Rolle spielt, weil sie hie und da Ohnmachtsanfälle bekommen und sich dauernd matt und abgeschlagen fühlen. Im allgemeinen kommen wohl Knaben seltener mit diesen Angaben und aus diesen Gründen als Mädchen, aber es gibt auch recht viele Jungen mit ausgesprochen typischen Klagen der oben geschilderten Art. Auf Befragen können wir beinahe regelmäßig erfahren, daß diese Kinder in der letzten Zeit auffällig stark gewachsen sind und mir scheint auch, daß in den Frühjahrs- und Sommermonaten häufiger Kinder mit diesen Beschwerden erscheinen als im Herbst oder Winter. Mit Sicherheit können wir feststellen, daß der Index ponderalis bei diesen Kindern fast immer ein recht niedriger ist. So fanden sich bei den von mir beobachteten „schulanämischen“ Knaben und Mädchen von 10 bis 12 Jahren nie Werte über 23,0 für den Index ponderalis, in den meisten Fällen lag er zwischen 20 und 22. In der gleichen Altersstufe stehende Kinder sollten nach den *Camerer*schen Zahlen (Idealwerte!) einen Index ponderalis von 23—24 aufweisen, von mir untersuchte, gesund aussehende Kinder aus den gleichen Kreisen, welche keine besonderen Klagen vorzubringen hatten, haben einen Index ponderalis von etwa 22,5 bis 23,5.

Der Körperbau der blassen Kinder mit ihren im Grunde immer wieder gleichen Klagen ist durchaus charakteristisch. Auf den


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meist kurzen Oberkörper und die langen Beine wurde schon vorher hingewiesen. Stellt man ein solches Kind neben einen Erwachsenen von etwa 170 cm, dem es kaum bis an die Schulter reicht, so sieht man, daß die Differenz der Hüfthöhen nur eine Handbreite, oft nur wenige Zentimeter beträgt. Die Beine, meist die Oberschenkel, sind die einzigen Partien des Körpers, welche eine leidlich entwickelte Muskulatur aufweisen. Die Muskeln am Rumpf, meist auch an den Armen, sind dürftig und kraftlos. Dem entspricht auch die schlaffe Körperhaltung, der in den oberen Teilen der Brustwirbelsäule leicht gekrümmte Rücken. Die Bewegungen der Kinder haben etwas immer Müdes, es fehlt ihnen die elastische Schnelligkeit der Jugend. Mit am deutlichsten spricht sich die Muskelschlaffheit am Rücken aus. Die Schulterblätter stehen oft flügelförmig ab, legt der Untersucher die Hand von der Medianseite unter das Schulterblatt, so kann er es ohne Mühe und Widerstand vollkommen vom Rücken abheben, wie es bei einem muskelkräftigen Kinde niemals möglich ist. Körperbau und Körperhaltung dieser Kinder entsprechen jenem Typ, den man als erethisch oder als Habitus asthenicus ausführlich beschrieben hat. Das nach unserer Auffassung Wichtige ist, daß dieser Habitus bei den hochaufgeschossenen blassen Kindern im Alter der Streckungsperiode die Folge eines intensiven Skelettwachstums ist, dem die Entwicklung der Muskulatur und Organe nicht zu folgen vermochte. Als zahlenmäßigen Beweis für das relative Überwiegen des Skelettsystems über die Masse des Körperrestes, Muskulatur und Organe, können wir die niedrigen Werte des Index ponderalis bei diesen Kindern anführen.

Es ist schon immer aufgefallen, daß die in den Wachstumsjahren so blaß aussehenden Kinder einen meist ganz normalen Hämoglobingehalt im Blute aufweisen. Auch ich habe, selbst bei den blassesten unter den von mir untersuchten Knaben und Mädchen den Hämoglobingehalt nach *Sahli* niemals unter 85 pCt. der Norm gefunden, meist betrug er 65—70 Strich unseres Apparates, entsprechend 90—95 pCt. des Hämoglobinwertes beim Erwachsenen. Untersuchungen von *Erich Müller* (52) haben ergeben, daß auch die Gesamtblutmenge im Verhältnis zum Körpergewicht bei blassen Kindern vom „schulanämischen Typ" nicht geringer ist, als bei gut aussehenden Kindern gleicher Altersstufen. Das blasse Aussehen der „schulanämischen" Kinder wird eben nicht durch eine Anämie und nicht durch eine Oligämie hervor-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gerufen, sondern wahrscheinlich durch eine ungenügende Füllung gewisser Abschnitte des Gefäßsystems. Die Blutmenge reicht ja überhaupt niemals hin, das ganze Gefäßsystem des Körpers auszufüllen: je nach dem jeweiligen Bedarf verteilt sich das Blut nur auf einige Organe oder Körperteile, während andere blutleer werden. Nach reichlicher Nahrungsaufnahme strömt die Hauptmenge des Blutes in die Eingeweide, das Gehirn wird arm an Blut, der Mensch wird müde; darum schläft der Säugling nach jeder Mahlzeit ein. Wird nach großer Arbeitsleistung bei hoher Außentemperatur die Wärmeproduktion im Körper erhöht, so werden die Hautgefäße mit Blut überfüllt, der Mensch sieht erhitzt aus und das Gehirn erhält im Gegensatz zum vorherigen Beispiel eine überreiche Blutzufuhr. Bei den Kindern vom „schulanämischen Typ" sind es bestimmte Partien des Körpers, welche eine ungenügende Blutfülle aufweisen. Die Gesichtsfarbe ist besonders blaß, die ewige Müdigkeit und Mattigkeit spricht für eine ungenügende Blutfülle des Gehirns, die Hände und Füße der Kinder fühlen sich auffallend kühl an, und oft klagen die Kinder auch über ein Kältegefühl an Händen und Füßen.

Änderungen in der Blutverteilung können auch beim blassesten Kinde plötzlich eine reichliche Durchblutung der vorher blassen Haut hervorrufen, ja viele der Kinder vom schulanämischen Typ neigen sogar ganz ausgesprochen zu raschem Farbenwechsel oft schon auf psychische Reize. Sicherlich spielen gerade bei den „schulanämischen" Kindern auf nervöser Grundlage beruhende vasomotorische Erscheinungen eine nicht geringe Rolle und verursachen bei manchen Kindern die schlechte Blutfülle der peripheren Gefäßpartien. Bei denjenigen Kindern aber, bei welchen wir ein disproportionales Wachstum feststellen konnten, bei welchen das Skelettwachstum die Vermehrung der Masse von Muskeln und Organen erheblich übertrifft, ist die durch das einseitige Längenwachstum bedingte Verlängerung des Gefäßsystems die relative Kleinheit des Herzens und die Enge der großen Gefäße, also eine „relative Insuffizienz" des zirkulatorischen Apparates meiner Auffassung nach wohl der wichtigste Grund für die ungenügende Blutversorgung gewisser Gefäßabschnitte. Denn die klinischen Untersuchungsbefunde bei den „schulanämischen" Kindern vom niedrigen Index ponderalis sprechen sehr häufig für eine gewisse „Insuffizienz" eines anatomisch gesunden Herzens. Der Spitzenstoß bei diesen Kindern ist fast immer sichtbar hebend, oft die Brustwand beinahe erschütternd, dabei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist der Puls relativ klein. Geringe Anstrengungen bringen meist erheblichere Beschleunigungen der Pulszahl hervor als bei gesunden kräftigen Kindern. Auskultatorisch hört man auffällig dumpfe, paukende Töne, nicht selten eine Spaltung des zweiten Pulmonaltones.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob sich bei den schulanämischen Kindern klinisch auch eine besondere Kleinheit des Herzens nachweisen läßt. Manchesmal scheint sich tatsächlich bei hochaufgeschossenen, schlanken muskelschwachen Kindern eine besonders kleine Herzfigur zu finden, Fälle, wie z. B. von *Berg* (53) eingehend beschrieben. Bemerkenswerterweise hat *Reyher* (54) durch orthodiagraphische Untersuchungen schon vor Jahren festgestellt, daß „der weit überwiegende Teil der Kinder mit orthotischer Eiweißausscheidung wie die Ausmessung der Oberfläche der Herzsilhouette zeigt, ein Herz hat, dessen Maße hinter denen des Durchschnitts normaler Kinder nicht unerheblich zurückbleiben." Im folgenden Abschnitt werden wir zeigen, daß gerade die Kinder mit niedrigem Index ponderalis auch diejenigen sind, welche ebenso wie zur „Schulanämie" auch zur orthotischen Eiweißausscheidung in besonderem Maße neigen.

Bei vielen Kindern vom „schulanämischen Typ" ist aber die perkutorisch feststellbare Herzfigur nicht auffällig klein, die linke Grenze erreicht häufig sogar die Mamillarlinie, die rechte die Mitte des Sternums, die Lage des Spitzenstoßes spricht dabei oft für Tropfenherz-Konfiguration. Aber wir dürfen nicht vergessen, daß bei den schulanämischen Kindern der Brustkorb im Verhältnis zur Körperlänge oft auffallend klein ist; ein Herz, das in einem solchen Thorax annähernd normale Maße aufweist, kann für die Gesamtlänge des Körpers doch noch klein sein. Beachtenswert erscheint ferner, daß häufig bei diesen Kindern die perkutorisch feststellbaren Grenzen der Herzdämpfung bei Lagewechsel stark verschieblich erscheinen, am ausgesprochensten ist das bei der oberen Herzgrenze, welche bei manchen Kindern im Stehen fast einen Interkostalraum tiefer gefunden wird als im Liegen.

Schon *Rauchfuß* hat darauf hingewiesen, daß bei der durch ein zu rasches Längewachstum des Körpers bedingten „relativen Insuffizienz" des Herzens sich eine nicht unbedeutende Dilatation der Kammern entwickeln kann. Er meint wohl hier die gleiche Erscheinung, die *Germain Sée* (48) fälschlich als „hypertrophie cardiaque de croissance" angesprochen hat, die aber *Martius* (55) dann als „dilatative Herzschwäche im Kindesalter" bezeichnet hat.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 15:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In seiner eingehenden Studie über diese Erscheinung beschreibt *Neumann* (56) die Kinder mit dilatativer Herzschwäche, die er beobachtet hat, geradezu als Typen dessen, was man meist „Schulanämie" nennt, zwei seiner acht Fälle litten an „cyklischer Albuminurie". Die Verbreiterung des Herzens, die man also bei blassen Kindern mit leistungsschwachen Herzen gar nicht so selten beobachtet, würde keineswegs gegen ein zu kleines Herz sprechen und wäre nach diesen Ausführungen nur als Ausdruck einer Dilatation infolge einer gewissen Schwäche des Herzmuskels anzusehen. Diese Auffassung ist uns deshalb recht sympathisch, weil, wie nachher noch eingehender ausgeführt werden wird, die Muskelentwicklung des Herzens stets der Entwicklung der Körpermuskulatur parallel geht. Die schlaffe und schwach entwickelte Körpermuskulatur haben wir aber gerade als wichtige und häufige Begleiterscheinung des einseitig beschleunigten Längenwachstums der Kinder mit niedrigem Index ponderalis kennen gelernt.

So scheinen mir tatsächlich eine ganze Reihe von Gründen und eine große Zahl klinisch feststellbarer Tatsachen für die Richtigkeit unserer Hypothese zu sprechen, daß bei vielen Kindern vom „schulanämischen Typ" *das Herz, sicherlich bezogen auf die Körperlänge und die Länge des Gefäßsystems, besonders klein* ist, wahrscheinlich noch kleiner als schon physiologisch in dieser Wachstumsperiode (57).

Zu dieser Kleinheit des Herzens tritt noch die von *Beneke* nachgewiesene Enge der großen Gefäße in dieser Altersstufe und wahrscheinlich in manchen Fällen eine gewisse Schwäche des Herzmuskels, und *so entsteht dann bei anatomisch gesundem Herzen eine relative Leistungsunfähigkeit im Sinne der Rauchfußschen „Wachstumsinsuffizienz des Herzens". Auf diese werden wir wohl bei vielen Kindern, welche eine einseitig beschleunigte Längenzunahme ohne entsprechende Massenvermehrung, ein disproportionales Wachstum aufweisen, die typischen Klagen, ihre dauernde Mattigkeit, die leichte Ermüdbarkeit und das blasse Aussehen zurückführen dürfen, ein Krankheitsbild, das ich deshalb „Wachstumsblässe" nennen möchte.*

Objektiv weitaus genauer als das klinische Bild der Wachstumsblässe (Schulanämie) läßt sich **die orthotische Albuminurie** feststellen und in ihren verschiedenen Formen und Graden verfolgen.

Die Bezeichnungen „albuminuria of adolescents", „Pubertätsalbuminurie", „albuminurie de la croissance", „Ren juvenum" zeigen ja, daß man schon lange den engen Beziehungen zwischen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der funktionellen Eiweißausscheidung und der Altersstufe in der diese Erscheinung auftritt, wesentliche Wichtigkeit beigemessen hat (58). Eine reiche Literatur (59) beschäftigt sich eingehend mit der Frage, wie weit Störungen des Zirkulationsapparates, Eigenarten des Herzens und des Gefäßsystems für die Entstehung der orthotischen Albuminurie Bedeutung gewinnen können. Wenn wir auch durch *Jehles* (60) grundlegende Untersuchungen in der Lordose das ausschlaggebende Moment für die Entstehung der orthotischen Eiweißausscheidung kennen gelernt haben, so ist doch ebenfalls durch mannigfaltigste klinische Beobachtungen sicher gestellt, daß nicht jeder Organismus auf lordotische Stellung hin mit Eiweißausscheidung reagiert und daß die Niere vornehmlich in einer bestimmten Altersstufe die Eigenschaft hat, für Eiweiß in hohem Maße durchlässig zu werden. Die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zu den Wachstumsvorgängen sind ohne Frage seit *Jehles* Entdeckung allzu sehr in den Hintergrund gerückt worden, obwohl dieser Forscher selbst darauf hinweist, daß die zur Lordose führende Schwächung der Wirbelsäule meist in der Zeit des stärksten Wachstums auftritt. Der typische Habitus der meisten Orthotiker gleicht ja in so auffallendem Maße dem der „schulanämischen" Kinder, daß der Gedanke nur allzu nahe liegt, die gleichen Wachstumserscheinungen für das Auftreten der „Wachstumsblässe" und der „orthotischen Albuminurie" verantwortlich zu machen. Wenn auch Zusammenhänge dieser beiden Krankheiten und ihrer Beziehungen mit den Wachstumsvorgängen schon häufig besprochen worden sind, so liegen doch systematische Untersuchungen über den Körperbau der Kinder mit funktioneller Eiweißausscheidung bisher kaum vor.

Als „orthotische" Albuminurie bezeichnet man die funktionelle Ausscheidung von Eiweiß bei aufrechter Haltung und das Verschwinden der Eiweißausscheidung im Liegen. Eine gewissermaßen mildere Form dieser funktionellen Eiweißausscheidung ist die auf Grundlage der *Jehle*schen Untersuchungen wohl von *Bruck* (61) zuerst beschriebene „Albuminuria provocatoria orthostatica", das Auftreten von Eiweiß im Harn nach übertrieben lordotischer Körperhaltung, während der Harn bei normaler Körperhaltung eiweißfrei gefunden wird. Diese provokatorische „lordotische" Albuminurie scheint mir das klinisch einfachste und sicherste Verfahren, um eine pathologisch erhöhte Durchlässigkeit der Niere für Eiweiß festzustellen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir Kinder von verschiedenem Körperbau und verschiedener Wachstumsform in gleicher Weise eine lordotische Stellung einnehmen lassen und den Einfluß dieser Lordose auf die Eiweißausscheidung systematisch untersuchen, müssen wir Aufschluß darüber erhalten, wie weit die Neigung zur Eiweißausscheidung mit dem Körperbau, ausgedrückt in Körperlänge und Körpergewicht und gemessen durch den Index ponderalis, in Zusammenhang steht.

Diese Prüfung, die „lordotische Probe" wurde in folgender Weise vorgenommen: Die Kinder entleeren möglichst vollständig ihre Blase, d. h. sie werden aufgefordert, so viel als möglich zu urinieren. Dann läßt man sie niederknien, die Arme rückwärts über der Lendengegend kreuzen und den Rücken möglichst weit zurückbiegen. In dieser stark lordosierten Stellung knien die Kinder (*unter dauernder Beaufsichtigung* aus später noch zu erörternden Gründen) 10 Minuten und müssen dann wiederum Urin entleeren; dazu ist es häufig notwendig, die Kinder einige Schlucke Wasser trinken zu lassen. In beiden Urinproben wird dann die Kochprobe und die Essigsäure-Ferrocyankaliumreaktion vorgenommen und zwar wird zuerst Essigsäure in der Kälte zugesetzt, um das Auftreten des sog. „Essigsäurekörpers" festzustellen, dann Ferrocyankaliumlösung. Ich unterscheide nach dem Ausfall der Reaktionen vier verschiedene Grade der lordotischen Albuminurie:

1. *Die lordotische Probe ist negativ,* die zweite Urinprobe zeigt keinerlei Unterschiede gegen die erste, vor dem Knien gelassene.

2. *Die lordotische Probe ergibt Spuren Eiweiß:* in der zweiten Probe ist, meist mit der Kochprobe deutlicher als mit der Ferrocyankaliumprobe eine eben sichtbare Trübung eingetreten, ein Hauch, der auch bei längerem Stehen absolut keine Neigung zur Sedimentierung zeigt.

3. *Die lordotische Probe ist deutlich positiv:* die zweite Probe zeigt einen deutlichen Niederschlag von Albumen, dabei meist Trübung auf Zusatz von Essigsäure allein, Auftreten des „Essigsäurekörpers".

4. *Die lordotische Probe ist stark, meist mit einer echten orthotischen Albuminurie verbunden.* Bei diesen Kindern zeigt schon die erste Urinprobe eine leichte Eiweißausscheidung, der nach der Nachtruhe gelassene erste Morgenurin ist dagegen absolut frei von Eiweiß. Der nach dem lordotischen Knien entleerte Urin ist aber äußerst eiweißreich, die Eiweißproben werden milchartig trübe


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und setzen nach kurzem Stehen einen dicken, grobflockigen Niederschlag ab. Stets tritt der „Essigsäurekörper“ auf.

Die lordotische Probe wurde im ganzen bei 90 Kindern vorgenommen, und zwar wurde einmal eine Reihe jener hochaufgeschossenen blassen Kinder, vom ausgesprochen „schulanämischen Typ“, dann aber auch eine Zahl anderer gesunder, kräfiger und weniger kräftiger Kinder untersucht, die keinerlei Beschwerden oder Klagen vorzubringen hatten. Reihenuntersuchungen von Schulkindern, die im Sommer auf dem Lande untergebracht werden sollten, gaben mir eine sehr gute Gelegenheit, Typen besonders kräftig gebauter Knaben und Mädchen, und solche von lang aufgeschossenem Körperbau und auffällig großer Körperlänge auszuwählen. Die lordotische Probe wurde bei den meisten Kindern mehrere Male an verschiedenen Tagen vorgenommen, bei manchen nach einem Zeitraum von einigen Monaten wiederholt. Mehrere der Kinder mit ausgesprochener orthotischer Albuminurie wurden auch einige Zeit klinisch beobachtet.

Die Resultate dieser Untersuchungen sehen wir in den folgenden vier Tabellen zusammengestellt, die Kinder nach aufsteigender Körperlänge übersichtlich geordnet:

Gruppe I.

Lordotische Probe: *Negativ.*

Protokoll-No. und Geschlecht		Alter	Länge	Gewicht	Index ponderalis
32.	Knabe	4	98½ cm	16,1 kg	25,6
37.	Mädchen	6	103½ cm	16,5 kg	24,5
53.	Knabe	6	105 cm	17,9 ßg	24,9
53a.	Knabe	6¼	105½ cm	18,1 kg	25,0
30.	Knabe	7½	106 cm	17,3 kg	24,4
31.	Knabe	5½	110 cm	18,5 kg	24,0
21.	Knabe	7¼	110 cm	17,3 kg	23,5
22.	Mädchen	7	110 cm	17,0 kg	23,4
36.	Mädchen	7½	110 cm	17,6 kg	23,7
29.	Mädchen	8	112 cm	17,8 kg	23,3
23.	Knabe	7	112½ cm	19,5 kg	23,9
52.	Knabe	7½	113½ cm	19,9 kg	23,9
24.	Mädchen	8½	122 cm	22,2 kg	23,0
28.	Mädchen	10¼	122 cm	20,7 kg	22,5
35.	Mädchen	10	123½ cm	23,5 kg	23,2
25.	Knabe	11¾	124 cm	22,2 kg	22,6
76.	Knabe	10	125 cm	22,7 kg	22,6



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Protokoll-No. und Geschlecht		Alter	Länge	Gewicht	Index ponderalis
27.	Mädchen	11¼	126½ cm	21,3 kg	21,9a)
17.	Mädchen	11	130½ cm	26,5 kg	22,9
62.	Knabe	10¾	131½ cm	29,8 kg	23,6
34.	Knabe	12	132½ cm	28,3 kg	23,2
56.	Mädchen	11½	133 cm	28,3 kg	22,9
18.	Mädchen	11	133 cm	31,0 kg	23,6
77.	Mädchen	11	137 cm	23,4 kg	20,9b)
44.	Knabe	11½	139 cm	32,6 kg	23,0
55.	Mädchen	14	149 cm	36,5 kg	22,3
66.	Knabe[1])	14	157½ cm	43,2 kg	22,3
64.	Knabe[1])	16¼	165 cm	50,1 kg	22,4
67.	Knabe[1])	15¾	167 cm	54,6 kg	22,7

Gruppe II.

Lordotische Probe: *Spuren Eiweiß.*

Protokoll-No.	Geschlecht	Alter	Länge	Gewicht	Index ponderalis
49.	Mädchen	5¼	109 cm	16,5 kg	23,3
85.	Mädchen	6	112 cm	18,2 kg	23,5
15.	Mädchen	6	113½ cm	18,7 kg	23,4
19a	Mädchen	7¼	119 cm	21,2 kg	23,3
19b.	Mädchen	7¾	122½ cm	23,8 kg	23,5
42.	Mädchen	7	123 cm	21,5 kg	22,6
48.	Mädchen	7	125 cm	22,9 kg	22,7
39a.	Mädchen	8¼	128 cm	25,6 kg	22,9
39b	Mädchen	8½	130 cm	27,2 kg	23,1
16.	Knabe	12	128½ cm	22,5 kg	22,0
14.	Mädchen	10	129 cm	23,4 kg	22,2
58.	Mädchen	8¾	132 cm	24,4 kg	22,0
45.	Mädchen	12	132 cm	28,7 kg	23,2
3.	Mädchen	10½	133 cm	26,2 kg	22,3
6.	Mädchen	12	133 cm	29,2 kg	23,2
51.	Mädchen	11	133½ cm	27,5 kg	22,6
46.	Mädchen	12	139 cm	32,6 kg	23,0
60.	Knabe	11	139 cm	26,2 kg	21,4
2.	Knabe	12	141 cm	36,5 kg	23,5
33.	Knabe	14	143 cm	29,6 kg	21,6
61.	Knabe	14	143½ cm	28,2 kg	21,2
13.	Mädchen	13½	147½ cm	29,3 kg	20,9
20a.	Mädchen	14	154½ cm	39,5 kg	22,2
20b.	Mädchen	14¼	154½ cm	40,1 kg	22,1

[1]) Gymnasiasten.

a) Muskelschwach, Schulanämie, Neuropathie.

b) Typische Schulanämie.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Protokoll-No. und Geschlecht		Alter	Länge	Gewicht	Index ponderalis
70.	Knabe[1])	16	169½ cm	50,5 kg	21,8
8.	Knabe[1])	16	170½ cm	45,4 kg	20,9
69.	Knabe[1])	15¼	170½ cm	50,4 kg	21,7
63.	Knabe[1])	15	176 cm	54,0 kg	21,5

[1]) Gymnasiasten.

Gruppe III.

Lordotische Probe: *Deutlich.*

26.	Knabe	5½	110 cm	17,2 kg	23,5
9.	Mädchen	6¾	112 cm	19,0 kg	23,8
74.	Mädchen	7¾	113 cm	17,6 kg	23,0
47.	Mädchen	7	116 cm	18,0 kg	22,6
79.	Mädchen	7½	118 cm	20,4 kg	23,1
78.	Mädchen	9	121½ cm	20,0 kg	22,3
8.	Mädchen	10	124½ cm	20,4 kg	22,0
10.	Knabe	10¼	125 cm	20,9 kg	22,0
11.	Mädchen	8	130 cm	26,0 kg	22,8
5.	Knabe	10	130 cm	23,8 kg	22,2
80.	Mädchen	11	131 cm	26,4 kg	22,7
75.	Mädchen	10½	132 cm	27,7 kg	22,9
59a.	Mädchen	10	133 cm	26,3 kg	22,4
57.	Knabe	11	139½ cm	30,2 kg	22,3
40.	Mädchen	12¼	140½ cm	32,0 kg	22,6
88.	Mädchen	12	141 cm	34,5 kg	23,1
82.	Knabe	12	145 cm	33,7 kg	22,3
50.	Knabe	13½	145 cm	34,8 kg	22,5

Gruppe IV.

Lordotische Probe: *Stark.*

81.	Mädchen	7	110 cm	16,7 kg	23,2
86.	Mädchen	7½	119 cm	20,3 kg	22,9
83.	Knabe	8	123 cm	21,1 kg	22,5
91.	Mädchen	8¾	125 cm	20,5 kg	21,9
72.	Knabe	8¾	128 cm	25,2 kg	23,1
84.	Mädchen	9½	128 cm	21,9 kg	21,9
12.	Mädchen	10	128 cm	21,8 kg	21,8
87.	Mädchen	11	129 cm	21,5 kg	21,6
4	Mädchen	11¾	130 cm	24,5 kg	22,3
73.	Knabe	14	133½ cm	26,8 kg	22,4



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Protokoll-No. und Geschlecht	Alter	Länge	Gewicht	Index ponderalis
41. Mädchen	13	138 cm	27,9 kg	22,0
7. Knabe	13	138 cm	26,4 kg	21,6
43. Knabe	13	142 cm	30,2 kg	21,9
90. Mädchen	13¼	144 cm	32,8 kg	22,2
38a. Mädchen	12	145 cm	29,7 kg	21,4
38b. Mädchen	13	146½ cm	30,9 kg	21,4
1. Knabe	13	150 cm	32,5 kg	21,3
65. Knabe[1])	15½	158 cm	32,8 kg	20,3
71. Knabe[1])	16	179½ cm	55,9 kg	21,3

[1]) Gymnasiasten.

Vergleichen wir zuerst die beiden extremen Gruppen, Kinder, bei denen die lordotische Probe negativ ausfiel und diejenigen, die eine auffällig starke Eiweißausscheidung zeigen:

Die Altersstufe von 10 bis 13 Jahren, die uns am meisten interessiert, ist in den Tabellen auch am zahlreichsten vertreten. Unter den 12 Kindern, bei welchen sich keine lordotische Eiweißausscheidung hervorrufen ließ, finden sich zwei Mädchen mit typischer Wachstumsblässe („Schulanämie") und einem niedrigen Index ponderalis (21,9 und 20,9). Die übrigen 10 Kinder haben sämtlich einen höheren Index ponderalis als eines von den Kindern der gleichen Altersstufe mit starker lordotischer Eiweißausscheidung; bei diesen ist der höchste Index ponderalis 22,4, bei jenen der niedrigste 22,6. Auch bei den Kindern der anderen Altersstufen sehen wir eine auffällige Differenz in dem am Index ponderalis gemessenen Körperbau, wenn die lordotische Probe positiv und wenn sie negativ ausfällt. Ganz ausgesprochen ist das Überwiegen der Körperlänge über das Körpergewicht bei den beiden Knaben über 14 Jahren mit starker lordotischer Albuminurie, zwei Gymnasiasten, die wegen ihres lang aufgeschossenen, schlanken Körpers bei der Untersuchung aufgefallen waren. Gleich lange, aber entsprechend muskelkräftigere, schwerere Knaben der gleichen Gymnasialklasse zeigten keine lordotische Albuminurie.

Wie man aus dem Körperbau manchmal geradezu auf den positiven Ausfall der lordotischen Probe schließen kann, lehrt eklatant eine Gegenüberstellung von Beobachtung 65 und 66. Es handelte sich um zwei Brüder: G. F., 15 Jahre 7 Monate, L. F., 14 Jahre 2 Monate, beide etwa gleich lang, 158 und 157½ cm.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

G. lang aufgeschossen, hager, nur 32,8 kg wiegend, hat eine ganz enorme Eiweißausscheidung bei lordotischer Haltung, der jüngere Bruder L. bei fast gleicher Körperlänge 43,2 kg wiegend, muskelkräftig, breitschulterig, wohlproportioniert, zeigt keine Andeutung der gleichen Erscheinung.

Nehmen wir nun die Kinder hinzu, welche zwar eine deutliche, aber keine besonders starke lordotische Eiweißausscheidung aufweisen und auch keine orthotische Albuminurie haben, so ist der Unterschied im Längengewichtsindex nicht mehr so kraß wie bei den beiden extremsten Gruppen, aber immer noch recht deutlich. Das kann beispielsweise folgende Tabelle dartun, in der wir die Längengewichtsindices zweier Gruppen etwa gleichlanger Kinder zusammengestellt haben. Diejenigen, welche überhaupt eine lordotische Albuminurie zeigen, haben durchweg einen niedrigeren Index ponderalis als die anderen, bei welchen sich keine lordotische Albuminurie erzeugen läßt:

Körperlänge der Kinder	Lordotische Albuminurie zu erzeugen Index ponderalis	Lordotische Albuminurie nicht zu erzeugen Index ponderalis
121½—125 cm	22,3	22,5
	21,9	22,6
	22,0	22,6
	22,0	23,2
130—133½ cm	22,2	22,9
	22,3	22,9
	22,4	23,2
	22,4	23,6
	22,7	23,6
	22,8	
	22,9	

Es bleibt noch eine Gruppe übrig, nämlich diejenigen Kinder, welche bei der lordotischen Probe zwar keinen ganz eiweißfreien Urin entleerten, bei denen aber nur ganz geringe, eben nachweisbare Spuren auftraten. Interessant scheinen in dieser Gruppe vor allem die drei Kinder unter 6 Jahren. Die orthotische Albuminurie, überhaupt eine Durchlässigkeit der Niere für Eiweiß auch bei stark forcierter Lordose, ist ja vor dem 6. Lebensjahre eine große Seltenheit. Deshalb ist das Auftreten auch geringer Mengen Albumen bei der lordotischen Probe in diesem Alter ein bemerkenswertes Symptom. Tatsächlich haben diese drei Kinder, ebenso wie der 5½jährige Knabe No. 26 mit „deutlicher lor-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dotischer Albuminurie“ einen sehr viel niedrigeren Index ponderalis als drei gleichalte Versuchskinder, welche einen negativen Ausfall der lordotischen Probe zeigten. Ganz besonders muß aber hervorgehoben werden, daß dieser niedrige Index ponderalis bedingt ist durch eine für das Alter auffällig große Körperlänge. In Fall 49, dem jüngsten der Kinder, handelt es sich um ein blasses, hageres Mädchen, dessen körperliche Entwicklung ich vier Jahre hindurch verfolgen konnte, und das tatsächlich in der letzten Zeit

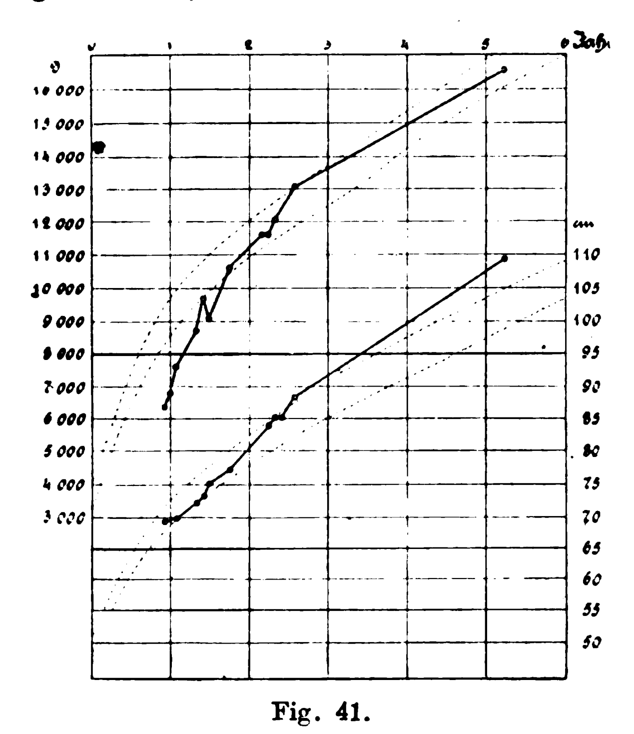


Fig. 41.

Längen- und Gewichtskurve eines Kindes, das im Beginn des 6. Lebensjahres äußerst lang aufgeschossen erscheint und bei lordotischem Knien regelmäßig Spuren Albumen im Urin aufweist, während der bei normaler Körperhaltung gelassene Urin von Eiweiß frei ist.

besonders stark in die Länge gewachsen ist, dabei aber nicht entsprechend im Gewicht zugenommen hat (siehe Fig. 41).

Die anderen älteren Kinder dieser Gruppe II, welche Spuren Eiweiß bei der lordotischen Probe zeigten, stehen mit ihrem Index ponderalis etwa zwischen jenen Kindern, die gar keine lordotische Albuminurie und den anderen beiden Gruppen III und IV, welche eine deutliche oder starke lordotische Albuminurie aufwiesen. Im Alter von 10—14 Jahren nähern sie sich mehr der ersten Gruppe, im späteren Alter der dritten und vierten Gruppe. Das Auftreten von Spuren Eiweiß nach stark forzierter lordotischer Körper-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haltung möchte ich nicht allzu hoch bewerten, da ja auch die Niere des gesunden Erwachsenen ihre vollkommene Undurchlässigkeit für Eiweiß nicht unter allen Bedingungen aufrecht zu erhalten vermag.

Beschränken wir uns also auf die Gruppen von Kindern, welche entweder eine ausgesprochene lordotische Albuminurie oder keine Andeutung einer Eiweißausscheidung bei lordotischer Körperhaltung erkennen ließen, so ergibt sich aus den Reihen unserer Beobachtungen mit aller Deutlichkeit, daß *starke funktionelle Eiweißausscheidung nach lordotischer Körperhaltung ganz vorzugsweise bei Kindern auftritt, welch ein für ihre Körperlänge niedrigeres Körpergewicht aufweisen als gesunde kräftige Kinder mit tadellos funktionierender Niere.*

Das Auftreten einer ausgesprochenen lordotischen Albuminurie findet sich also in erster Linie bei solchen Kindern, bei denen zahlenmäßig aus Körpergewicht und Körperlänge und dem daraus berechneten Index ponderalis auf ein stark disproportionales Wachstum, eine einseitig beschleunigte Längenzunahme ohne entsprechende Entwicklung des übrigen Körpers, Muskulatur und Organe, geschlossen werden darf.

Daß sich in unseren Beobachtungsreihen auch vereinzelt Kinder finden, welche bei einem ausgesprochen niedrigen Index ponderalis keine oder nur eine geringe Eiweißausscheidung nach lordotischer Körperhaltung zeigen, soll bei der verhältnismäßig großen Zahl der typischen Fälle nicht wundernehmen.

Durch unsere Beobachtungen haben wir bisher nur den zahlenmäßigen Beweis erbringen können, daß diejenigen Kinder, bei welchen sich eine ausgesprochene lordotische Albuminurie hervorrufen läßt, meist einen niedrigen Index ponderalis aufweisen, und hatten aus dieser Tatsache und dem Körperbau der Kinder auf ein disproportionales Wachstum geschlossen. Wenn wir nun das Überwiegen der Längenzunahme, also des Skelettwachstums, über die Massenzunahme, Wachstum von Muskulatur und Organen, als häufiges Charakteristikum der Kinder ansprechen wollen, welche eine erhebliche funktionelle Durchlässigkeit der Nieren für Eiweiß besitzen, so müssen wir auch zu erklären imstande sein, warum diese Wachstumserscheinung die Kinder zu einer funktionellen Albuminurie prädisponieren kann. Vom *Jehle*schen Standpunkt müßten wir annehmen, daß sich bei den Kindern mit niedrigem Index ponderalis infolge ihrer Wuchsform, vor allem ihrer Muskelschlaffheit eine besonders starke Lordose erzeugen läßt und in-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folge dieser bei lordotischer Körperhaltung mechanisch die Blutzirkulation in der Niere durch Stauung in den Nierenvenen gehemmt wird.

Nun sind aber die Kinder, die eine lordotische Albuminurie aufweisen, auch diejenigen, welche die Erscheinungen der „Wachstumsblässe“ am ausgesprochensten zeigen. Die in Gruppe IV und die meisten der in Gruppe III vereinten Kinder hatten die typischen „Wachstumsklagen“; sie alle haben jenen Körperbau, für welchen wir eine besondere Kleinheit des Herzens und eine auffällige Enge der großen Gefäße wahrscheinlich machen konnten. Ist es unter diesen Verhältnissen nicht am naheliegendsten, diese Faktoren, also eine relative Insuffizienz des zirkulatorischen Apparates für die Erklärung der Albuminurie heranzuziehen, und die schlechte Blutversorgung der Niere in lordotischer Haltung als eine Folgeerscheinung des kleinen Herzens und der Enge der großen Gefäße bei diesen Kindern anzusehen?

Wie gerade die lordotische Körperhaltung bei hochaufgeschossenen Kindern die Zirkulationsverhältnisse im Körper erschwert und Störungen der Blutversorgung im ganzen Körper hervorrufen kann, sieht man sehr deutlich bei Anstellung der lordotischen Probe. Es ist gar kein seltenes Ereignis, daß so recht wachstumsblasse Kinder vom „schulanämischen Typ“ beim Knien in lordotischer Körperhaltung, schon ehe die Prüfungszeit abgelaufen ist, plötzlich erbleichen und wenn man nicht genau acht gibt, ohnmächtig umsinken. In solchen Fällen gibt dann der Urin einen ganz dicken Eiweißniederschlag. Aus diesem Grunde muß zumal bei Kindern von niedrigem Index ponderalis und entsprechendem Habitus die lordotische Probe unter dauernder genauer Beobachtung des Kindes erfolgen.

Wir sind uns wohl bewußt, daß sich nicht alle Fälle und Formen cyklischer Albuminurien vom orthotischen Charakter durch die Erscheinungen des disproportionalen Wachstums und die so hervorgerufene Schwäche des zirkulatorischen Apparates erklären lassen und dieser Grundlage allein ihre Entstehung verdanken (62). Ausscheiden müssen wir vor allem die Albuminurien vom läsionellen Typ, die natürlich auch trotz orthotischen Charakters bei Kindern mit kräftigem Körperbau und ohne Zeichen des disproportionalen Wachstums auftreten können. Bei einer Reihe von Kindern spielt auch möglicherweise nicht die Insuffizienz des Gefäßapparates, sondern eine „Insuffizienz des lymphatischen Apparates“ oder eine „statische Neurose“ die ausschlaggebende Rolle für die Entstehung


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der funktionellen Eiweißausscheidung (59). *Jedenfalls ist aber durch unsere Untersuchungen der Nachweis erbracht, daß stärkere funktionelle Eiweißausscheidung, die in den Jahren lebhaften Körperwachstums auftritt, sich vorzugsweise bei solchen Kindern findet, deren Körperbau ein Überwiegen der Längenzunahme über die Massenvermehrung* zahlenmäßig erkennen läßt.

In vieler Hinsicht gleicht das, was wir als Folgezustand eines einseitigen Längenwachstums, als disproportionales Wachstum angesprochen haben, dem, was *Stiller* (63) als „Asthenie" bezeichnet hat. Ein wesentlicher Unterschied liegt aber in der Auffassung und der Deutung dieser Erscheinung. Der asthenische Habitus beruht nach *Stiller* auf einer konstitutionellen Anlage, in welcher er die Disposition für viele Krankheitserscheinungen, darunter auch für die orthotische Albuminurie erblickt (64). Wir erkennen zwar auch eine gewisse Anlage für das Zustandekommen des disproportionalen Wachstums an, sehen aber das wichtigste Moment in dem einseitig beschleunigten Längenwachstum, und betrachten daher die so entstehende disproportionale Form des Körperwuchses als eine *vorübergehende* Erscheinung, während der asthenische Habitus dauernd bestehen bleiben soll. Sicherlich wird unsere Auffassung den tatsächlichen Verhältnissen deshalb gerechter, weil ja die Folgeerscheinungen dieses Körperbaues Schulanämie oder Wachstumsblässe, Wachstumsinsuffizienz des Herzens und orthotische oder lordotische Eiweißausscheidung als ausgesprochene Krankheitsbilder meist an die Jahre der Streckungsperiode gebunden sind.

Die Auffassung aller dieser Krankheitserscheinungen als Folgezustände eines einseitig beschleunigten Längenwachstums des Skeletts ohne entsprechende Massenzunahme des gesamten Körpers muß uns auch den Weg weisen, das Auftreten dieser Krankheitserscheinungen zu verhüten oder zu beheben. Wir werden versuchen müssen, die *Muskelentwicklung so zu fördern, daß das Wachstum der Muskulatur mit dem des Skeletts möglichst gleichen Schritt hält.* Es war schon einmal darauf hingewiesen, daß der adäquate Reiz für das Muskelwachstum die Übung der Muskulatur, die Arbeit ist. Körperliche Arbeit fördert aber nicht nur die Entwicklung der Muskulatur, sondern ganz besonders auch das Wachstum des Herzens.

Die gewaltige Wirkung der körperlichen Arbeit auf die Entwicklung der Muskulatur und des Herzens während des Wachstums


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat *Külbs* (65) im Tierexperiment überzeugend nachgewiesen. Von wachsenden Hunden gleichen Wurfes ließ er den einen durch Laufen in einem Tretwerk täglich reichlich körperliche Arbeit leisten, den andern hielt er in ganz gleicher Weise, ohne daß er besondere Arbeit verrichtete. Die bei den Arbeits- und Kontrolltieren für das Gewicht des Herzens und der Muskelmasse gefundenen Zahlenwerte lehren überaus sinnfällig, welchen bedeutsamen Einfluß im wachsenden Organismus körperliche Arbeit auf die Massenzunahme der Muskulatur, vor allem aber des Herzens auszuüben vermag.

	Arbeitstier I	Kontrolltier I	Arbeitstier II	Kontrolltier II
Körpergewicht . .	15,2 kg	15,0 kg	19,2 kg	20,4 kg
Muskulatur . . .	5696 g	5342 g	6489 g	6776 g
Herz	152 g	99 g	172 g	113 g

Daß auch beim Menschen das Herzgewicht von der körperlichen Arbeit beeinflußt wird, hat kürzlich *Dibbelt* (66) aus seinem Sektionsmaterial im Felde nachzuweisen versucht.

Körperliche Arbeit und dadurch hervorgerufene kräftige Muskelentwicklung während der Wachstumszeit wirken aber auch direkt auf die Entwicklung der Körperlänge. In *Külbs* Versuchen ergaben die Messungen beim Arbeitstier ein geringeres Längenwachstum an der Wirbelsäule bei ungefähr gleich langen Extremitäten und derselben Körperhöhe. In ganz ähnlicher Weise sehen wir, daß die Kinder der arbeitenden Klassen nicht jene plötzliche und intensive Beschleunigung des Längenwachstums zeigen wie die, auch trotz mancher sportlicher Betätigung in den meisten Fällen sicherlich weniger körperliche Arbeit verrichtenden Kinder der höheren Stände. Jene lang aufgeschossenen Gestalten, wie sie sorgsam gehütete Stadtkinder in den Jahren der Streckung zeigen, finden wir unter den Landkindern, welche von Jugend auf kräftig arbeiten müssen, nur selten, Messungen, über deren Ergebnisse Herr *Lubinski* in Kürze berichten wird. *Die körperliche Arbeit und die kräftige Entwicklung der Muskulatur hemmt gewissermaßen das zur Länge aufstrebende Skelett und zwingt es mehr zu Breitenentwicklung;* vielleicht wird auch der einzelne Knochen unter der starken Belastung und dem kräftigen Muskelzug zu einer entsprechenden Dickenentwicklung angeregt. Muskelarbeit ist deshalb nach unserer Auffassung das wertvollste Mittel, um jenes



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einseitig beschleunigte Längenwachstum gewisser Stadtkinder zu bremsen, welche *Pfaundler* (4) mit den kraftlosen Wassertrieben der Treibhauspflanzen verglichen hat. In dem Zwang zur dauernden körperlichen Arbeit während der Wachstumsjahre sehen wir auch die wichtigste Ursache für das langsamere Längenwachstum und die größere Breitenentwicklung, die man bei den Kindern der arbeitenden Bevölkerung festgestellt hat (46, 47).

Ob das rasche und einseitige Längenwachstum, wie wir es zumal bei geistig regen Stadtkindern beobachten können, außerdem durch gewisse Wachstumsreize, die in der Lebensweise dieser Kinder begründet sind, begünstigt werden kann, wäre wohl zu erwägen. Die Wachstumsbeschleunigung im Beginn des zweiten Lebensjahrzehnts steht ja in engem Zusammenhang mit der Pubertätsentwicklung, und es scheint, als ob die Entwicklung der Geschlechtsorgane eine erhöhte Bildung wachstumsfördernder Substanzen im Organismus hervorruft, die man sich auf dem Wege der inneren Sekretion wirksam vorstellen muß. Alles, was die Reife der Kinder in geistiger Beziehung beschleunigt und die sexuelle Entwicklung frühzeitiger eintreten läßt, wird auch die der Pubertät vorhergehende körperliche Entwicklung vor allem das Längenwachstum anfachen, und diese Erscheinung wird um so ausgesprochener werden, je weniger dem Längenwachstumstrieb durch kräftige körperliche Tätigkeit und dementsprechende Muskelentwicklung entgegengearbeitet wird. Die Richtigkeit dieser Auffassungen wird sich weniger durch exakte zahlenmäßige Messungen als durch die klinische Beobachtung des Körperbaus verschiedener Kinder in den Wachstumsjahren und Erfahrungen über den Einfluß systematischer Körperübungen auf die Wachstumsvorgänge erweisen lassen.

Als praktisch wichtiges Ergebnis dieses Teiles meiner Untersuchungen und Darlegungen *betrachte ich die Feststellung, daß beschleunigte Längenzunahme ohne entsprechende Gewichtsvermehrung, einseitiges Skelettwachstum ohne gleichzeitige Entwicklung der Muskulatur das Auftreten gewisser Krankheitserscheinungen begünstigt. Die „Schulanämie", oder wie wir sie lieber nennen wollen, die „Wachstumsblässe", die „Wachstumsklagen" und die funktionelle Eiweißausscheidung sind die klinisch hervorstechendsten Folgeerscheinungen der disproportionalen Form des Wachstums, die wir als ein zeitlich beschleunigtes Längenwachstum und deshalb in unserem Sinne als Wachstumsstörung ansprechen.*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Erkenntnis muß uns dazu führen, bei Beurteilung der Kinder im Schulalter den Hauptwert auf die *Wachstumsproportionen*, den Körperbau und das Verhältnis von Körpergewicht und Körperlänge zu legen. Viel wichtiger als die Frage wie groß ein Kind in bestimmtem Alter ist oder wie viel es wiegt, ist die Feststellung seiner Wachstumsformen. Gesund und erstrebenswert erscheint uns nur ein proportionales Wachstum, ein gleichmäßiges Fortschreiten der gesamten körperlichen Entwicklung; einseitiges Wachstum des Skeletts, übertriebene Längenzunahme ohne entsprechende Massenvermehrung ist aber in unsern Augen eine Wachstumsstörung, der entgegenzuarbeiten unsere Aufgabe sein muß.

Um nochmals auf unseren ersten Vergleich von dem Hausbau zurückzukommen, werden wir die Entwicklung eines Kindes so zu leiten versuchen, daß der Aufbau nur langsam und gleichmäßig erfolgt und daß jedes aufgebaute Stockwerk möglichst weitgehend ausgebaut wird, ehe der Bau weiter in die Höhe getrieben wird. Kräftige Muskelarbeit, zumal in den Jahren, in denen die Streckung des Körpers sich am meisten geltend macht, scheint den ebenmäßigen Aufbau des Körpers, das symmetrische Wachstum von Knochen und Muskulatur, damit auch von Herz und Gefäßsystem am ehesten zu fördern. Darum werden wir nicht auf die Geschwindigkeit des Wachstums, auf die absolute Größe der erreichten Körperlänge unser Augenmerk richten, sondern nur auf die Proportionen des Körpers. Ein langsames proportionales Wachstum wird uns gesünder scheinen, als ein allzu beschleunigter Wachstumsablauf. Ist doch nach *Stratz* künstlerisch ärztlichem Urteil „das Ergebnis der Entwicklung ein um so vollkommeneres, je länger sie gedauert hat“.

Nur einige wenige der mannigfachen Beziehungen der Wachstumsvorgänge zu den Erkrankungen im Säuglingsalter und späteren Kindesalter konnten in dieser Arbeit eingehender behandelt werden. Weite Gebiete wurden nur flüchtig gestreift und viele grundlegende Fragen werden sich erst auf Grund zahlreicher, über lange Jahre ausgedehnter Beobachtungsreihen endgültig beantworten lassen. Zweck und Ziel dieser Arbeit wäre erfüllt, wenn es gelungen wäre, darzulegen, welche Bedeutung den Wachstumsvorgängen und ihren Störungen für die Gesundheit des Kindes und die Eigenarten der Erkrankungen im Kindesalter zukommen kann.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur-Verzeichnis.

1. *H. Aron*, Wachstum und Ernährung. Biochem. Ztschr. 30, 207 und Verhdlg. d. Ges. f. Kind. 1912. S. 99. 2. *M. v. Pfaundler*, M. m. W. 1912. No. 5. 3. *H. Friedenthal*, Allgemeine und spezielle Physiologie des Menschenwachstums. Berlin 1914. 4. *M. v. Pfaundler*, Ztschr. f. Kind. 14. 1—148. 5. *A. Czerny* und *A. Keller*, Des Kindes Ernährung. Wien 1906. 6. *Alois Monti*, Das Wachstum des Kindes von der Geburt bis einschl. der Pubertät. Wien 1898. 7. *W. Camerer*, Jahrb. f. Kind. 36, 249—293 und 53, 381—446. 8. *H. Aron*, Biochemie des Wachstums in Handb. d. Biochemie Erg.-Bd. und Jena 1913. 9. *C. H. Stratz*, Der Körper des Kindes. Stuttgart 1909. 10. *Geißler* und *Uhlitzsch*, Ztschr. d. Kgl. Sächs. statischen Büros, 34. Jahrg. 1888, zit. nach *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. Wien 1906. 11. *Ernst Schloß*, Die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter. Berlin 1911. 12. *W. Camerer jun.*, Verhandl. d. Ges. f. Kind. 1905. 152. 13. *Walter Freund*, Jahrb. f. Kind. 70, 752—73. 14. *G. Variot*, Bull. Soc. d. pediatr. de Paris. 15, 461—464 und 1908, 193. *P. Lascoux*, Thèse de Paris. 1908. 15. *H. Aron*, B. kl. W. 1914. No. 21. 16. *W. Birck*, B. kl. W. 1911. No. 27. 17. *Paul Schulz*, Ztschr. f. Kind. III, 251. 18. *M. Rubner*, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. München 1908. 19. *Karl Stolte*, Grundlinien der Ernährungstherapie bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge. Straßburg 1913. 20. *C. A. Herter*, Intestinaler Infantilismus. Wien 1909. 21. *O. Heubner*, Jahrb. f. Kind. 70, 667. 22. *Karl Stolte*, Jahrb. f. Kind. 86, 89—127. 23. *Theodor Gött*, Ztschr. f. Kind. 9, 457. 24. *Wolf Sawidowitsch*, Einfluß von Ernährung und Erkrankungen auf das Wachstum des Gehirns im 1. Lebensjahr. Diss. Berlin 1914. 25. *K. Stolte*, Jahrb. f. Kind. 78, 399. 26. *Sergius Morgulis*, Arch. f. Entwicklungsmech. 32, 169—268. 27. *Hans Opitz*, Über Wachstum und Entwicklung untergewichtiger ausgetragener Neugeborener. Breslau 1913. 28. *W. Camerer jun.*, Gewichts- und Längenwachstum der Kinder in Pfaundler-Schloßmanns Handbuch. I, 232. 29. *A. Reiche*, Ztschr. f. Kind. XII, 369. 30. *M. Pfaundler*, M. m. W. 1907, 1417. 31. *H. Aron*, Biochem. Ztschr. 12, 28. 32. *Otto Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilk. 33. *Efim Chose*, Über den Einfluß durchgemachter Rachitis auf die Körpermaße von Schulkindern. Diss. München 1914. 34. *J. Zappert*, Organische Erkrankungen des Nervensystems in Pfaundler-Schloßmanns Handbuch. IV. 35. *Th. B. Osborne* und *L. B. Mendel*, Amer. Journ. of Phys. 40, 16. Journ. of Biol. Chem. 23, 439. 36. *L. Tobler* und *G. Bessau*, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden 1914. 37. *Emil Wieland*, Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates im Kindesalter. Brüning-Schwalbes Handb. II, 148 ff. 38. *G. Anton*, Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin 1908. 39. *E. Thomas*, Ztschr. f. Kind. 5, 401. 40. *Schmid-Monnard*, Jahrb. f. Kind. 40, 84. 41. *Malling Hansen*, Kopenhagener Kongreß 1884. 42. *F. Daffner*, Das Wachstum des Menschen. Leipzig 1897. 43. *L. Hoesch-Ernst* und *E. Meumann*, Das Schulkind in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung. 1906. 44. *E. v. Lange*, Jahrb. f. Kind. 57, 261. 45. *Axel Key*, Verhandl. d. X. intern. Mediz. Kongr. Berlin 1890. 46. *M. Dikanski*, Über den Einfluß der sozialen Lage auf die Körpermaßt von Schulkindern. Diss. München 1914. 47. *Rietz*,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arch. f. Anthropol. N. F. I. 1903. 48. *Marfan, Anderodias* und *Cruchet*, Introduction à la Médicine des Enfants. 49. *F. W. Beneke*, Über das Volumen des Herzens und die Weite der Arteria pulmonalis und Aorta ascendens in den verschiedenen Lebensaltern. Marburg-Kassel 1879. 50. *v. Dusch*, Die Krankheiten des Myocardium in Gerhardts Handb. d. Kinderkr. IV. 265 ff. 51. *C. Rauchfuß*, Die Wachstumsinsuffizienz (Hypoplasie) des Herzens und des Aortensystems. Kapitel: Krankheiten der Kreislauforgane in Gerhardts Handb. d. Kinderkr. Tübingen 1878. 52. *Erich Müller*, Jahrb. f. Kind. 72, Erg.-Heft S. 176. 53. *Georg Berg*, Jahrb. f. Kind. 29. 182—199. 54. *P. Reyher*, Jahrb. f. Kind. 64, 216—234. Verh. Ges. f. Kind. 1906. S. 245. 55. *Martius*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1899. 56. *A. Neumann*, Jahrb. f. Kind. 52, 297. 57. *Bouchard*, B. kl. W. 1905. No. 45. 58. *Karl Schiötz*, Ztschr. f. Kind. 13, 393. 59. *H. Pollitzer*, Renjuvenum. Berlin und Wien 1913. Hier ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis. 60. *Jehle*, Die lordotische Albuminurie, ihr Wesen und ihre Therapie. Wien 1909. 61. *A. W. Bruck*, Verh. d. Ges. f. Kind. 1908. S. 159. Med. Klin. 1908. S. 1955. 62. *Rud. Fischl* und *Erwin Popper*, Jahrb. f. Kind. 81, 31—68. 63. *B. Stiller*, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916. 64. Derselbe, B. kl. W. 1912, 1873—1877. 65. *Külbs*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 55, 288—305. 66. *W. Dibbelt*, Deutsch. m. Woch. 1917. S. 4.

---

[1]) Da die Literatur über Wachstumsfragen in den letzten Jahren mehrfach (3, 4, 8) zusammengestellt worden ist, wird nicht noch einmal ein ausführliches Literaturverzeichnis abgedruckt. Es werden nur diejenigen Arbeiten angeführt, auf welche besonders Bezug genommen werden muß.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Psychologische und klinische Beiträge zur kindlichen Sprachentwicklung und zur kindlichen Stummheit.

Von

Dr. EMIL FRÖSCHELS,
Privatdozent, Spezialarzt für Sprachstörungen in Wien.

Die erste stimmliche Tätigkeit des Neugeborenen ist bekanntlich *das Schreien*. Man faßt den ersten Schrei sowohl als das Schreien wenigstens in den ersten Wochen als reinen Reflex auf, jenen als Reflex auf die plötzlich einwirkende Abkühlung, den eindringenden Lichtreiz und das Einströmen von Luft in die Lungen, dieses als Reflex infolge von Hungergefühl, Schmerzen oder anderes Unbehagen. Es mag nicht uninteressant sein, ausdrücklich darauf zu verweisen, daß schon diese erste Tätigkeit des Sprachapparates mit jener überaus kunstvollen Aktion der Stimmbänder, die zum Vokal führt, einhergeht. Denn das Schreien hat bekanntlich Vokalcharakter in sich[1]) und bekanntlich entstehen Vokale durch rhythmische Schwingungen der Stimmbänder. Wenn man einen schweren motorischen Aphatiker, ja sogar einen Taubstummen, der nie ein Vokal gehört oder gesprochen hat, in der Weise behandelt, daß man ihn die Erschütterungen am Halse des einen Vokal sprechenden Arztes fühlen läßt, so ahmt er auf diesen taktilen Eindruck hin den Laut nach, indem er also seine eigenen Stimmbänder zum rhythmischen Schwingen bringt. Diese völlig instinktive Handlung ist auch in späterem Alter nur möglich auf Grund jenes angeborenen reflektorischen Mechanismus, der dem Schrei des Neugeborenen Vokalcharakter verleiht; denn welcher phonetisch Ungebildete weiß etwas von dieser eigenartigen Tätigkeit der Stimmbänder und welcher Mensch überhaupt wäre imstande, sie ins Spiel zu setzen, wenn man ihn etwa wörtlich auffordern würde, seine Stimmbänder rhythmisch schwingen zu lassen und wenn er nicht wüßte, welches das akustische Resultat davon sei? In den allerersten Wochen sind die Schreie ziemlich eintönig, so daß nur die auf-

[1]) *L. W. Stern*, (Die Kindersprache S. 15) transcribieren den ersten Laut ihrer Tochter mit „ähä“.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merksame Mutter aus ihnen allein die Wünsche ihres Kindes zu erkennen vermag. Aber häufig schon im zweiten Lebensmonat beginnen sich die Schreie zu differenzieren; sie klingen anders, wenn das Kind Hunger hat, anders, wenn es naß liegt. Man wird nicht fehl gehen, wenn man auch diese differenten Schreie anfänglich wenigstens noch als reine Reflexe auffaßt, welche sich nach der auslösenden Ursache voneinander unterscheiden. Allmählich dürften sie jedoch unter der werdenden Erkenntnis, daß ihm auf das Schreien hin Pflege zuteil wird, vom Kinde produziert werden und sind dann schon als eine Art Sprache zu betrachten, wenn man mit *Wundt* unter Sprache Handlungen versteht, durch welche eine Mitteilung eigener Bewußtseinsinhalte an andere entstehen soll.

Die in der Schreiperiode begünstigte Entwicklung der Atemmuskulatur ist nicht ohne Bedeutung für die zukünftige Sprache, zumal die Hauptcharaktere der Schreiatmung, kurze schnelle Einatmung und allmähliche langsame Ausatmung, wie *Gutzmann* und *Flatau* hervorhoben, ganz dem Sprechatmungstypus beim artikulierten Sprechen ähnelt.

Viel früher, als z. B. *Kußmaul* annahm, tritt das sog. *Lallen* auf. Es besteht aus einem Hervorbringen von Lautkomplexen, welche unseren Silben bis zu einem gewissen Grad ähnlich sind. *Kußmaul* sagt von ihnen: „Es sind teils die bekannten Laute unseres Alphabetes, nur noch nicht in der späteren festen und scharf ausgeprägten Gestalt, teils seltsame in unseren Lettern schwer oder unmöglich wiederzugebende Pfuchz-, Zisch-, Knurr-, Schnalzlaute u. dergl. . . . Sie sind ein Erzeugnis desselben Muskeltriebes, der die Kinder antreibt, mit den Händen zu zappeln und mit den Beinchen zu strampeln, und dadurch sich fürs Greifen und Gehen vorzubereiten. Man kann sie betrachten als die dem Menschen von Anbeginn verliehenen Urlaute, die im Laufe unzähliger Generationen zu allen den Lauten sich ausbildeten, welche die Alphabete der heutigen Volkssprachen enthalten." *Sterns* Tochter begann in der siebenten, sein Sohn in der zehnten, *Gutzmanns* Tochter sogar schon in der vierten Woche zu lallen. *Aber nicht nur für die Beweglichkeit und Treffsicherheit der Sprachmuskeln ist die Lallperiode bedeutungsvoll, sondern auch für einen größeren Mechanismusbogen, welcher auf die ganze spätere Sprachentwicklung und Sprache größten Einfluß ausübt.* Hat nämlich ein Kind in *behaglicher Stimmung*, und diese ist es, welche das Lallen am meisten zu fördern scheint, einen Lautkomplex zum erstenmal produziert, so kann man sich davon überzeugen, daß es ihn immer wieder hervorbringt, ja daß



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

früher gelallte Laute durch ihn verdrängt werden. Man wird in der Annahme nicht fehl gehen, daß das Kind den rein motorisch-reflektorisch hervorgebrachten Lautkomplex mit dem Gehör wahrnimmt, ihn bei wiederholtem Produzieren immer wieder hört und *daß dann schließlich der Gehörseindruck bzw. das mit ihm verbundene Lustgefühl zum Anstoß für das neuerliche Aussprechen der Lallsilbe wird*[1]). Es erübrigt sich wohl, hier ausführlicher zu erläutern, von welch grundlegender Wichtigkeit das Auftauchen dieser Funktion ist, wo doch der allergrößte Teil der zukünftigen Sprachentwicklung auf dem Wege vom Gehör zu den Sprachmuskeln vor sich geht.

Die weitere Lallperiode kann auch schon die ersten Anfänge des Nachsprechens von Lauten, welche die Mutter vorspricht, bringen, was mit ein Beweis dafür sein kann, daß in dieser Zeit der eben beschriebene Weg gangbar wird. *Sterns* Töchterchen lallte in der 11. Woche die Silbe „erre"; sagte man nun dem Kinde, wenn es gut gelaunt war, „erre, erre" vor, so reagierte es häufig darauf, „indem es die sonst unwillkürlich und mühelos hervorgebrachten Silben mit augenscheinlicher, oft sekundenlang dauernder Mühewaltung herausbringt. Die Anstrengung treibt dem Kinde Röte ins Gesicht. Zufall ist ausgeschlossen, da der Versuch oft gelang, ohne daß das Kind vorher oder nachher von selbst Laute ausgestoßen hätte. Es machte durchaus den Eindruck einer gewollten und gelungenen Nachahmung. Eine Woche später gelang das gleiche mit den Silben „kräh, kräh", die sie seit mehreren Wochen nicht mehr gelallt hatte". Auch *Gheorgov*[2]) berichtet Ähnliches von seinem 9 Monate alten Sohn. Ich selbst möchte an dieser Stelle einige Erfahrungen aus dem pathologischen Gebiete einflechten.

Die 23 Monate alte Ilona N., das einzige Kind eines 38 jährigen Vaters und einer 36 jährigen Mutter wog bei der Geburt, die leicht ablief, nur 2½ kg und war sehr klein. Sie hat nie eine schwerere Krankheit durchgemacht und mit 14 Monaten die ersten Zähne bekommen. Die Eltern sind miteinander nicht verwandt, die Familienanamnese ist belanglos. Das Kind kann noch nicht gehen und ist stumm. Sie ist 80 cm groß, gut genährt, sehr launisch. Das Weinen klingt normal. Leichter inspiratorischer Stridor. Das Unter-

[1]) Es sei hier daran erinnert, daß *Stransky* in seiner so lehrreichen Monographie (Über Sprachverwirrtheit. Halle 1905. S. 37) ausführt, daß unter Umständen auch noch beim Erwachsenen die „Tendenz zur *Autoecholalie*" besteht.

[2]) Le developpement du langage chez l'enfant. Lodeberg-Gant 1912. S. 10.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hautzellgewebe ist von leichter myxödematöser Beschaffenheit, das Gesicht zeigt *mongoloiden Typus*, es besteht ein kleiner Nabelbruch und Hartleibigkeit. Die interne Untersuchung ergibt nichts Pathologisches, nur hat das Kind immer 100—130 Pulse. Die Nasenhöhle ist auffallend trocken, die Mundorgane normal, der Hörbefund ergibt gesunde Trommelfelle und gutes Gehör. Es werden Tyreoidtabletten verordnet und sofort mit einer täglich 20 Minuten dauernden Übungsbehandlung der Sprache eingesetzt. Es werden dem Kinde einfache, farbige Bilder von Gegenständen, Menschen und Tieren, je eines auf einem Quartblatte, gezeigt und dazu der betreffende Name gesagt. Besonders rote Farben scheinen sie anzuregen, dunkle und grüne weist sie ab. Nach einigen Sitzungen wird das Kind angehalten, wenn ich die Bilder bezeichne, auf meinen Mund zu sehen, und auch das Tastgefühl wird nach der Art der deutschen Taubstummenmethode herangezogen. Es zeigt sich, daß die Patientin einiges Sprachverständnis hat, da sie z. B. bei dem Worte Mama mit der Hand zeigt, daß ihre Mutter im Nebenzimmer sitze. Die Behandlung begann am 1. I. und am 12. sagt sie plötzlich ein u, ohne daß ich es an diesem Tage vorgesprochen hätte, während sie es früher nicht nachgesprochen hatte. Sie wiederholt den Laut in dieser und den nächsten Sitzungen unter Zeichen des Vergnügens sehr häufig. Am 29. des gleichen Monates tauchen die Silben ku und ko auf, ebenso fla und ich benütze die Gelegenheit, ihr das Wort Kanne vorzusprechen, das sie als Kao wiederholt. Am 5. II. erscheint von selbst die Silbe scho, die das Kind 30 mal wiederholt. Gleichzeitig verschwanden die Silben ku, und ko, welche sie auch nicht mehr nachsprechen wollte. Sie erscheinen am 18. II. wieder und werden von da an prompt nachgesprochen. Am gleichen Tage lallt das Kind zum ersten mal zwei zusammenhängende Silben, nämlich hüta, und während der ganzen Sitzung ist sie nicht zu bewegen, etwas anderes zu sprechen. Am 13. III. erlernt sie durch Vorsprechen ein uvuläres r und sagt das Wort Rose als Ro nach. Ich muß hier einflechten, daß ich mich bemühte, die einmal gewonnenen Laute, sei es, daß sie durch Nachsprechen, sei es, daß sie durch Lallen auftauchten, durch häufiges Üben zu fixieren. Es war nun interessant, zu beobachten, wie das Kind durch Vorsprechen auf optisch-taktilem Weg erlernte Laute dann in Lallsilben hervorbrachte. Als Beispiel dafür seien die Silben kakruka gebracht, die es neun Tage nach Erlernen des r spontan produzierte. Noch eine Beobachtung sei aus dieser Krankengeschichte vorgebracht, nämlich, daß sie am ehesten dadurch zum Nachsprechen eines Wortes bewogen wurde, daß das betreffende Bild, unmittelbar nachdem der Namen dazu gesagt worden war, langsam von ihr entfernt wurde. Sie pflegte dann mit den Händen danach zu langen und gleichzeitig den Kopf danach zu neigen und das Wort, mehr oder weniger korrekt, zu sagen. Es war also der Wunsch nach dem Bilde, der sie besonders zum Sprechen anregte.

In dem beschriebenen Falle und in ähnlichen Fällen ergibt sich also die Möglichkeit, die ausbleibende oder verzögerte Sprachentwicklung dadurch zu fördern, daß man dem Gesicht- und Tastsinn des Patienten in lebhafter Weise für die Aufnahme des Vorgesprochenen heranzieht. Das Auge spielt, wie vor allem *Gutzmann* (Vorlesungen über Sprachstörungen. 2. Aufl. Berlin 1912) hervor-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hebt, auch in der normalen Sprachentwicklung insofern eine Rolle, als kleine Kinder häufig den Mund der Sprechenden beobachten. Das Tastgefühl außerhalb der eigentlichen Sprachwerkzeuge ist jedoch keine physiologische Komponente normaler Sprachentwicklung. Auge und Tastgefühl werden nun bekanntlich in der von dem Schweizer Arzte *Amman*[1]) erfundenen sog. deutschen Taubstummenmethode für die künstliche Sprachentwicklung benützt. Es ist daher die Frage naheliegend, ob, da die Behandlungsart die gleiche ist, auch sonst eine Wesensübereinstimmung zwischen Taubstummheit und Stummheit bei gutem Gehör besteht. Wenn ich nun auch an einzelnen Beispielen wichtige Typen von Stummheit bei gutem Gehör vorführen werde, so ist doch für die Kenntnis dieser Gruppe von Sprachstörungen eine systematische Zusammenstellung empfehlenswert, weshalb hier auf die einschlägige Literatur verwiesen sei[2]).

So unentschieden auch viele grundlegende Fragen in der Aphasieforschung wohl noch sind, das eine wird wohl nicht angezweifelt, daß es des ins Gehirn strömenden Hörreizes bedarf, damit der erste Anstoß für die Bewegung der Sprachwerkzeuge im Sinne der artikulierten Sprache erfolge. Denn das taubgeborene oder frühzeitig ertaubte Kind bleibt ausnahmslos stumm. Demnach ist wohl die Annahme begründet, daß zwischen dem hörenden Teil des Gehirns und dem für die Sprechbewegungen eine Verbindung bestehen muß, soll es eben zum Nachsprechen, zweifellos dem Vorläufer der Spontansprache, kommen. Schon hier ist es nötig, auf ein Problem näher einzugehen, daß ich schon in zwei früheren Veröffentlichungen eingehend besprochen habe[3]).

Um den dort ausführlich erörterten Standpunkt in kurzen Worten zu präzisieren, sei hier folgendes vorausgeschickt: Nachdem das Gehör einerseits, die Sprachorgane andererseits wenigstens beim Erlernen der Sprache eine Rolle spielen, so wird es von vornherein erlaubt sein, anzunehmen, daß ausbleibende Sprachent-

---

[1]) Surdus loquens seu methodus, qua, qui surdus natus est, loqui discere possit. Amsterdam 1692.

[2]) *Gutzmann*, Vorlesungen. *Liebmann*, Vorlesungen. 3. H. *Coen*, Die Hörstummheit und ihre Behandlung. Wien 1888. *H. Stern*, Die verschiedenen Formen in der Stummheit. Wien. med Woch. 1910 und *Fröschels*, Vorlesungen über Taubstumme und Hörstumme. Wien und Berlin 1911.

[3]) Über die Behandlung der Aphasien. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 53 und Zur Behandlung der motorischen Aphasie. Dass. Arch. Bd. 56.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wicklung — vom Sprachverständnis ganz abgesehen — ihren Grund in einem der beiden Teile oder in der Verbindung zwischen beiden haben kann. Es bedeutet nur einen Teilgedanken des eben Gesagten, daß sowohl der zentrale Hörmechanismus, der zentrale Sprechbewegungsmechanismus und die Verbindung zwischen beiden unter Umständen für Stummheit verantwortlich zu machen sind. Nun aber muß einmal die Funktion dieser einzelnen zentralen Teile näher beleuchtet werden.

So paradox es klingt, es ist doch nicht sinnlos, wenn man fragt, warum die Kinder nicht mit der Fähigkeit nachzusprechen geboren werden. Man wird als Anwort darauf wieder die Verhältnisse in jedem der drei Bezirke berücksichtigen müssen. Man wird wohl annehmen dürfen, daß die Kinder mit funktionsfähigen zentralen Teilen der Sinnesorgane geboren werden. Diese Fassung ist wohl eine sehr vorsichtige, damit auch der Ansicht jener Autoren, welche angeben, daß Neugeborene taub sind, Rechnung getragen werde[1]).

Greifen wir nur das für uns wichtigste Organ, das Gehör, heraus, so ist durch die Schrift *Canestrinis*[2]), in der auch die Autoren, welche glauben, die Kinder seien in den ersten Tagen oder Wochen taub, genau zitiert werden, sichergestellt, daß schon sehr junge Kinder eine Veränderung des Hirndruckes bei Gehörseindrücken zeigen. Die Methodik *Canestrinis* ist außerordentlich exakt, und die Resultate deshalb nicht anfechtbar. Sie besteht darin, daß er auf die große Fontanelle die Gummimembrane einer Registrierkapsel auflegte und nun die Luftdruckschwankungen in

---

[1]) So fand *Moldenauer* unter 50 mit dem Spielzeug Cricri untersuchten Neugeborenen einen, der im Alter von 3 Tagen noch nicht reagierte. *Preyer.* (Die Seele des Kindes. 8. Aufl. Leipzig 1912. S. 46) berichtet von einem besonders gut entwickelten Kinde, das ½ Stunde nach der Geburt auf keinerlei Schall reagierte. Er führt die Taubheit so junger Kinder auf zwei Umstände zurück, nämlich, daß die gallertartige Flüssigkeit, die das Mittelohr vor der Geburt erfüllt, noch nicht durch Luft ersetzt sei und ferner auf die von *Urbantschitsch* festgestellte vollständige Aneinanderlagerung der Gehörgangswandungen. Aus solchen Faktoren wäre aber wie ich an anderer Stelle (Über Hör- und Sprachstörungen beim Kretinismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911) prinzipiell auseinandersetzte, nur höhergradige Schwerhörigkeit ableitbar, während für die völlige Taubheit zentrale Gründe mit verantwortlich zu machen sind. *Villiger* (Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. Leipzig 1911, S. 9) steht auf dem Standpunkte, daß Neugeborene taub sind, ohne aber Belege dafür zu bringen.

[2]) *Canestrini*, Ueber das Sinnesleben des Neugeborenen, Berlin 1913.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Kapsel, welche durch Zu- bzw. Abnahme des Hirndrucks entstehen, auf die gebräuchliche Art graphisch festhielt. Zahlreiche andere Autoren haben Reflexbewegungen, besonders Zusammenschrecken an ganz jungen Kindern bei mehr oder minder lauten Gehöreinwirkungen feststellen können, und *O. Kuttwirt* hat nachgewiesen, daß auf die Stimmgabeltöne c1, c2, c3 ¾ aller seiner untersuchten Neugeborenen in den ersten 24 Stunden reagierten. Wenn es aber trotzdem Säuglinge gibt, welche auf Höreindrücke nicht reagieren, so ist sogar damit noch nicht gesagt, daß sie nicht hören. Könnte es sich doch auch um einen noch mangelhaft entwickelten Reflexbogen nach der motorischen Seite hin handeln. Die *Canestrinischen* Untersuchungen, besonders wenn sie an einem sehr großen Material nachgeprüft werden würden, und wenn sich dabei, wie ich vermute, eine völlige Übereinstimmung aller Fälle mit den Resultaten *Canestrinis* ergeben würde, scheinen deshalb von besonderer Wichtigkeit zu sein, weil sie ergeben, daß die Zunahme des Hirndrucks bei Funktionsabläufen im Gehirn, welche heute vielfach als physiologische Grundlage von Gehirntätigkeiten überhaupt angenommen wird, schon den Neugeborenen eignet. Es wäre damit wenigstens eine gemeinschaftliche Grundlage geschaffen, ein, wenn das Wort gestattet ist, physiologischer Urzustand festgelegt, auf dem sich dann verschiedene bei den einzelnen Neugeborenen *differente* Tatsachen aufbauen würden. Donr das erwähnte differente Verhalten der bisher untersuchten Neugeborenen, nämlich daß die einen auf Höreindrücke akustisch reagierten, die andern nicht, betrifft, wie gesagt, schon einen weiteren Reflexbogen, in welchem die verschiedensten Stationen (bzw. ihre mangelhafte Funktion, im einen Fall diese, im andern Fall jene,) das Ausbleiben der Reaktion verschulden können. Kommt man nun gar, wozu die in Rede stehende Frage die direkteste Veranlassung gibt, in das Gebiet *der Bewußtheit*, so werden die noch ungelösten Probleme so zahlreich, daß man hier so bald nichts Gemeinsames, das allen neugeborenen Menschen eigen ist, wird herausarbeiten können. Und wenn man mit einer Anzahl moderner biologischer Forscher den Unterschied zwischen unbewußt und bewußt von der Anzahl der gleichzeitig erregten Reflexbögen ableitet (*Kassowitz*, Allgem. Biologie. Bd. 4. Wien 1906), so wird es verständlich, zumal wenn man bedenkt, daß je nach Veranlagung und Gelegenheit bei den verschiedenen Kindern die verschiedensten Reflexbögen primär werden erregt werden, von welchem Wert es wäre, als Grundlage einer im späteren Leben sicher bewußten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Funktion, wie das Gehör es ist, wenigstens *einen* gemeinsamen ursprünglichen Reflexbogen festzustellen. Nehmen wir also an, daß bei allen Neugeborenen in genügender Nähe erfolgende Schallreize eine Veränderung des Hirndruckes hervorrufen, so wäre damit festgestellt, daß die den Schall leitenden Organe mehr oder weniger gut funktionieren und man könnte sogar, eben mit Rücksicht auf die Schwankung des Hirndrucks, annehmen, daß auch das Gehirn schon den Schall empfängt. Ob das nun mit einem Schimmer von „Bewußtheit“[1]) vor sich geht oder nicht, läßt sich heute nicht beantworten. Wohl aber tritt wenigstens in den ersten Lebensmonaten Bewußtheit von akustischen Erlebnissen auf. Jedenfalls wird man annehmen können, daß der zuständige Gehirnteil anfänglich nicht zwischen den verschiedensten Höreindrücken unterscheiden kann. Nur beiläufig sei darauf hingedeutet, daß auch hier zumindest zwei Probleme vorliegen. Man darf nicht übersehen, daß für den Erfahrenen jeder Schall, den er schon gehört hat, verstanden wird, als ob man ihm sagte, dieser Schall entstammt dieser oder jener Schallquelle. Dieses Zuordnen der Wahrnehmung zu ihrer Ursache (nach *Schopenhauer* eine primäre Tätigkeit des Verstandes: „Über den Satz vom Grunde“) kann nun zweifellos erst durch Erfahrung zustande kommen, fehlt also dem Neugeborenen sicherlich. Das allein könnte schon bedeuten, daß der zuständige Gehirnteil anfänglich nicht zwischen den verschiedenen Höreindrücken unterscheiden kann. Es ist aber auch möglich, daß das Hörhirn überhaupt noch nicht verschieden Schallreize als verschieden akustisch erfaßt.

Der Neugeborene kann also zweifellos die verschiedenen Schallreize nicht unterscheiden. Denken wir an die Lehren der modernen Psychologie, so werden wir des Faktors der „Einstellung“ bzw. „Stellungnahme“ nicht ganz vergessen dürfen. Wenn wir alltäglicherweise von einem Menschen sagen, er interessiere sich nicht für Musik und nun von *Wolfgang Köhler*[2]) hören, kein Vergnügen an Tönen haben Menschen, bei welchen Tonhöhen überhaupt nicht in normaler Weise zustande kommen, so wird man vielleicht auch beim Neugeborenen, dessen Hörhirn noch mangelhaft funktioniert — sit venia verbo — mangelhaft Interesse, also eine Affektkompo-

[1]) *Ach*, Über den Willensakt und das Temperament. Leipzig. 1910. S. 9.

[2]) Akustische Untersuchungen. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. I. Abt. Bd. 72.


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nente für das mangelhafte Hören mit verantwortlich machen können. Für die Verdeutlichung des merkwürdigen Schlaf- oder doch Dämmerzustandes des neugeborenen Hörhirns, den wir annehmen, führe ich nachstehende Fälle aus der Pathologie an:

Fall 1. Es handelt sich um ein 2 jähriges Mädchen, das von seiner Mutter in das Ambulatorium der Wiener Ohrenklinik (Prof. *Urbantschitsch*) gebracht wurde, damit man es auf sein Gehör untersuche.

Die Anamnese ergab, daß das Kind rechtzeitig und leicht geboren wurde, daß es durch 6 Monate Brustnahrung erhielt und sich bis zu dieser Zeit von einem gesunden Säugling nicht unterschied. Später beobachtete die Mutter, daß es viel mit dem Kopfe auf dem Polster wetze und sich nicht aufsetzte oder aufstellte. Die Dentition begann erst mit 14 Monaten. Von schweren akuten Erkrankungen blieb das Kind verschont. Je älter es wurde, desto mehr fiel der Mutter auf, daß es nicht hörte. Man konnte es rufen oder hinter ihm Spektakel machen, es drehte sich nicht um. Wenn eine Drehorgel im Hofe spielte, so machte das auf das Mädchen keinerlei Eindruck. Das alles nebst hundert anderen Beobachtungen, welche die geängstigte Mutter anstellte, brachte sie zur Überzeugung, daß ihr Kind taub sei. Nur ab und zu stiegen der Mutter Zweifel auf, wenn sie sah, daß die Kleine sich plötzlich umdrehte, wenn die Weckuhr läutete oder der Vater ein Lied pfiff, doch der Umstand, daß viel lautere Geräusche ohne Eindruck abliefen, ließ die Mutter glauben, daß es sich nur um ein zufälliges Umwenden handle. An Bildern zeigte das Kind Freude und beschäftigte sich überaus lange mit jedem. *Sie spricht keinen Laut.* Sonst macht sie keinen dummen Eindruck; sie ißt allein und macht sich nicht naß oder schmutzig. Mit anderen Kindern spielt sie nicht. Ihr Gehvermögen hat sich gebessert, sie ist imstande, zu stehen und zu laufen. Ab und zu schnarcht sie des Nachts. Kein Aufschrecken.

Die Familienanamnese ist negativ. Kein Sprachfehler und keinerlei Nervenkrankheiten weit und breit. Die Mutter, eine 26 jährige Frau, hat nie abortiert. Die Patientin ist das einzige Kind ihrer Eltern.

Das Kind sitzt ruhig auf dem Arme seiner Mutter und sieht dem Untersucher ins Gesicht. Wenn man ihm die Hand entgegenstreckt, so verbirgt es seinen Kopf bei der Mutter. Es ist anämisch und vielleicht etwas kleiner als es sein sollte. Der Kopf ist ziemlich groß und beide Fontanellen offen. Die Beine sind o-förmig krumm, es besteht eine Andeutung von Hühnerbrust. Das Kind ist also rachitisch. Sonst ist in somatischer Beziehung außer geringen adenoiden Vegetationen, welche etwa das obere Drittel der Choanen bedecken, nichts Abnormes zu finden. Was speziell die Ohren betrifft, so sind die Trommelfelle normal und es besteht äußerst lebhafter Kitzelreflex vom äußeren Gehörgang aus.

Dieses letzte Symptom war der Anhaltspunkt, welcher mich veranlaßte, die Diagnose auf Hörstummheit zu stellen[1]).

[1]) *Fröschels*, Zur Differentialdiagnose zwischen Taubstummheit und Hörstummheit. Med. Klin. 1910.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verschiedenen Kollegen, welche sich für die Richtigkeit der Diagnose interessierten, konnte ich den Beweis nicht einwandfrei erbringen. Ich hatte mit allen uns zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln auf das Gehör des Kindes einzuwirken gesucht, jedoch umsonst. Laut tönende Trompeten und Pfeifen wurden nicht beachtet. Die *Urbantschitsch*sche Harmonika und stark schwingende Stimmgabeln waren nicht imstande, die Aufmerksamkeit des Kindes zu fesseln. Nur einmal schien es, als ob sich die Patientin in dem Augenblicke umdrehte, wo die C-Gabel angeschlagen wurde. (Es muß wohl nicht erwähnt werden, daß alle diese Hörprüfungen *hinter* dem Mädchen ausgeführt wurden und streng darauf gesehen wurde, daß keine Fehlerquelle unterlief.) In die Hände Klatschen blieb ebenso ohne Erfolg wie Aufstampfen mit den Füßen.

Mittlerweile gelang es mir, ein Instrument zu finden, auf welches das Kind mit Sicherheit reagierte. Es ist das ein sogenanntes „Autophon", ein automatisches Spielwerk, das auf einen leichten Druck auf einen Knopf hin mit sanften, klimpernden Tönen zu spielen beginnt. Jedesmal, wenn diese Musik anfing, horchte das Kind auf und wendete sich nach der Schallquelle um. Während dieser Zeit hat auch die Mutter, welcher ich riet, verschiedene tönende Spielereien zu kaufen, einige Glocken gefunden, welche seine Aufmerksamkeit erregten.

Ganz auffallend war das Verhalten des Kindes gegen laute Geräusche, bei denen Normale zusammenfahren; wenn man z. B. hinter ihm ein Glas zerbrach oder eine Knallpistole abfeuerte, so drehte es sich sofort um, ohne jedoch zu erschrecken.

Im Gegensatze zu dieser akustischen Untererregbarkeit stand das auffallende Vergnügen, welches das Kind interessanten optischen Vorgängen entgegenbrachte. Jedes ihm vorgehaltene Bild betrachtete es sofort und, wie die Mutter ganz richtig angab, auffallend lange. Es ist das ein Klebenbleiben an optischen Eindrücken, und wenn das eintrat, so gelang es anfänglich nicht einmal mehr, mit dem Autophon auf das Kind einzuwirken.

Wir fragen uns nun, ob das Gehör vielleicht nur für einzelne Töne bestand und ob gerade diese in dem Autophon und den Glocken enthalten waren. Das war nicht der Fall. Wenn den Glocken entsprechende Stimmgabeln angeschlagen wurden, so reagierte das Kind nicht. Das heißt also, nicht die Höhe des Tones, sondern seine übrige Beschaffenheit, seine Klangfarbe, war maßgebend.

Fall 2. (Aus der Privatpraxis.) Ein 4 jähriger Knabe von geringer Körpergröße wurde mir als taubstumm zur sprachärztlichen Behandlung zugeführt. Die Anamnese ergab, abgesehen von verspätetem Beginn des Stehens und Laufens, nichts Erwähnenswertes, desgleichen der somatische Befund. Die Trommelfelle waren normal, die Nase enthielt keine Wucherungen, der Kitzelreflex vom äußeren Gehörgang war prompt auslösbar. Sonst bot der Patient das Bild völliger Taubheit. Er reagierte auf keinerlei



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schalleinwirkungen. Zum Unterschied von dem vorigen Fall war er auch optisch schwer zu fesseln. Wohl sah er ein vorgehaltenes farbiges Bild sofort, aber er verweilte nur kurze Zeit dabei, um dann etwas anderes, wieder nur für kurze Zeit, zu betrachten. So bot er das Bild größter Zerfahrenheit, und auch in die Hände gegebene Spielsachen vermochten ihn nicht längere Zeit zu interessieren. Er wurde in das Sanatorium für Sprachstörungen aufgenommen, woselbst hauptsächlich in zweierlei Weise auf ihn eingewirkt wurde. Er bekam ein möglichst kahles Zimmer, damit ihn nicht zu viele Gegenstände optisch in Anspruch nehmen konnten; dadurch sollte seiner optischen Unrast begegnet werden. Nach einigen Tagen begann dann die ihm zugewiesene Pflegerin, ihm mehrere Male im Tag durch je 5 Minuten einige Bilder, immer die gleichen, hintereinander zu zeigen. Zweitens versuchte man mit zahlreichen Instrumenten, Trompeten, Pfeilen, *Urbantschitschs* Harmonika, Grammophon, Trommeln, menschliche Stimme, Glocken, die plötzlich hinter ihm zum tönen gebracht wurden, ihn akustisch zu erregen. 3 Wochen lang erschien in dieser Hinsicht alles vergeblich und der Eindruck seiner Taubheit war ein so vollkommenener, daß alle Einwohner des Sanatoriums, die wissenschafflichen Gehilfen inbegriffen, an der Richtigkeit der Diagnose „Seelentaubheit" zweifelten. Am 21. Tage seines Aufenthaltes verließ ich während des gemeinsamen Mittagmahles den Speisesaal durch eine Türe, um ihn durch eine andere, etwa 3 m hinter dem Patienten liegende, wieder zu betreten. Alle Anwesenden waren aufgefordert worden, mit keinem Blick und keinem Laute zu verraten, wenn ich wiederkomme. Im Moment des zweiten Türöffnens lies ich ein feines Glöckchen, das neu angeschafft worden war, ertönen, und blitzschnell wandte sich der Patient auf seinem Stuhl um und sah mich an. Von diesem Augenblick an reagierte der Knabe häufig, wenn auch nicht immer, auf dasselbe Glöckchen. Doch wurde darauf Bedacht genommen, ihn nicht zu ermüden oder, wenn der Ausdruck erlaubt ist, sein Interesse nicht zu verringern, indem der besagte Reiz anfangs nicht häufig angewendet wurde. Allmählich wurden auch andere, ähnlich klingende Glöckchen, dann Stimmgabeln, Trompeten, die menschliche Stimme an ihm versucht, und immer weiter erstreckte sich seine „Aufmerksamkeit", so daß nach Verlauf eines weiteren Monates ein konsiliariter zugezogener Kinderarzt keinerlei Zweifel mehr in die Hörfähigkeit des Patienten setzte. Damals war er auch schon akustisch aus dem Schlafe zu erwecken, was zu Beginn der Behandlung unmöglich war. Nach weiteren 3 Wochen (1. XI. 1912) ist in der Krankengeschichte vermerkt: „Je mehr die Unruhe des Kindes weicht, umso mehr gibt er auf die Umgebung acht." Das war wohl der Erfolg beider erwähnter Maßnahmen, besonders aber der „optischen Aushungerung". Am 20. XI. beginnt er Schnalzlaute zu lallen. Das Lallen nimmt in der Folge an Häufigkeit und Umfang zu und am 17. XII. spricht er ein Lippen-R, das ich ihm vorsage, unter deutlichem Achten auf den Mund. Am 13. I. 1913 wurde notiert: „Bilder werden mit großer Freude angesehen. Nachsprechen einzelner Silben der dazu vorgesprochenen Worte." Am 22. I.: „Patient spricht a, o, i, u, m korrekt nach." 1. II.: „Er spricht alle Silben nach, ebenso Uhr und Baum, doch sagt er, wenn ihm das betreffende Wort nicht vorgesprochen wird, auf beide Bilder entweder „Uhr" oder „Baum". In diesem Stadium wurde der Patient den Eltern wieder übergeben, die ihn durch eine Kindergärtnerin nach meinen Direktiven weiter schulen ließen.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Den Versuch einer Erklärung der Seelentaubheit[1]) müssen wir umso mehr wagen, als wir uns davon einen besseren Einblick in das normale zentrale Hören versprechen. Welcher Teil der Hörfunktion kann die Ursache für die genannte Störung abgeben? Das periphere Ohr und der Hörnerv sind wohl auszuschließen, da alle Erfahrung lehrt, daß man bei Erkrankungen dieser Teile ohne lokale Therapie ein völlig gutes Hören nicht erreichen kann. Es bleibt also das zentrale Hörfeld bzw. der Reflexbogen zur motorischen Sphäre übrig. Kann man hier an eine organische Mißbildung denken? In Anbetracht des befriedigenden Resultates der Übergangstherapie wohl nicht. Also sind wir auf das Gebiet des „Funktionellen" verwiesen, jenes selbe Gebiet, das im alltäglichen Leben die Unterschiede in der geistigen Veranlagung der einzelnen Normalmenschen hervorruft. Der neue Malschüler sieht und malt das Blatt gleichmäßig grün, auf dem er nach einem Jahre zahlreiche Farbenabstufungen erkennt. Der musikalisch nicht Geschulte nimmt nicht wahr, wenn der Sänger um einen Ton tiefer singt als das begleitende Orchester spielt. Durch Übung kommt er in die Verfassung, auch schon Falschsingen von Teilen von Tönen zu erkennen. Aber es gibt auch gänzlich Unmusikalische. Die Typen, die man unter dem Namen zusammenfaßt, bilden ebensoviele einzelne Probleme. Wir denken hier nur an jene, die gar kein Interesse für Musik haben und von denen *Stumpf* (*Köhler* l. c. S. 61) sagt, daß bei ihnen die Aufmerksamkeit verhältnismäßig wenig auf die Töne gerichtet sei. Also sind sie nicht auf Töne „eingestellt". Das aber möchte ich vor allem auf eine mangelhafte Erregbarkeit der betreffenden Gehirnteile zurückführen. Nun zeigen Hörstumme überhaupt, worauf zuerst *A. Liebmann* (l. c.) hinwies, ähnlich wie Künstler oft eine „Hypertrophie" eines Gebietes; während sie, ohne schwerhörig zu sein, akustisch schwer erregbar sind, bleiben sie (siehe *Fröschels*, Vorlesungen über Taubstumme und Hörstumme) an optischen Eindrücken kleben. Ja, ich sah zwei Kinder, die, ohne blind oder auch kurzsichtig zu sein, alles mit den Händen abtasteten. Es scheint hier ein Gleichgewichtszustand zwischen den einzelnen Sinnsphären, der für eine normale Entwicklung Grundbedingung sein dürfte, gestört zu sein.

[1]) *Villiger* (l. c. S. 78) bezeichnet mit diesem Namen nur völliges Mangeln von Sprachverständnis. Ich empfehle dagegen seine Anwendung für Fälle, wie der meinige es ist, und möchte das angeborene fehlende Sprachverständnis als „sensorische infantile Stummheit" oder „sensorische Hörstummheit" benennen.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Nur kurz sei bemerkt, daß dieser „Gleichgewichtszustand" nicht auf einer Gleichwertigkeit der einzelnen Sinnessphären beruht. Wo kämen wir hin, wenn uns etwa jeder Schritt, den wir tun, mit gleicher Deutlichkeit bewußt würde, wie jeder Blick, welchen wir machen.) Die mangelhafte Erregbarkeit des betreffenden Gehirnteiles wird ja nun auch irgendwie organisch bedingt sein müssen; und die Übergänge zwischen groborganisch bis zu „mikroorganisch" werden zahlreich sein und dürften sich äußerlich durch den Grad des Erfolges einer Übungsbehandlung feststellen lassen. Eine solche mikroorganische Bildungsstörung ist nun als Grund der Seelentaubheit anzunehmen, wie ich u. a. in meiner Abhandlung über Hör- und Sprachstörungen beim Kretinismus ausgeführt habe. Und diese, welche wir mit mangelhafter Erregbarkeit identifizieren, ist nach außen hin als mangelhaftes Interesse, als mangelnde Einstellung zu erkennen.

Ähnliche Fälle seelischer Taubheit aus der Literatur[1]) erwähnt *V. Urbantschitsch* in seinem Buche „Über Hörübungen usw.". (Wien 1895. S. 78.) Das Verhalten Schwerhöriger gegen Hörübungen, wie es *Urbantschitsch* ausführlich beschreibt, birgt eine Fülle von Erkenntnismöglichkeiten. Denn man darf wohl behaupten, daß das Fehlen bzw. allmähliche Auftauchen einzelner Komponenten des Komplexes „Hören", wie es den verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit eigen ist, sich aber meist erst während der Hörübungen deutlich ergibt, bei der Analyse des Komplexes vermutlich mithelfen kann. Ich bin mir dessen bewußt, damit nichts Neues gesagt zu haben; haben doch Psychologen und Ärzte in einzelnen Fällen schon lange daraus Nutzen gezogen. Erinnert sei nur neuerdings an *Alt*[2]) und *Köhler*.

Die zwei Fälle von Seelentaubheit gestatten einen ruhigeren Einblick in die Entwicklung des kindlichen Hörens bzw. in einzelne Stufen desselben. Ich möchte den Wert derartiger Hemmungen in der Sprachentwicklung mit dem Besichtigen eines Films vergleichen, der auf einem Tische liegt, während die Beobachtung der normalen Sprachentwicklung in diesem Bilde einer Kinovorstellung entspricht.

Ähnlich wie bei unseren beiden Patienten dürften die funktionellen Verhältnisse beim Neugeborenen liegen. Fälle, die nach

---

[1]) *Krügelstein*, Bad. Ann. d. Gerichtarzneik. 1890. VIII. S. 4; *Heller*, Naturforschervers.; *Benedikt*, Nervenpathol. u. Elektrother. 1874. S. 449.

[2]) Über Melodientaubheit. Wien und Leipzig. Zur Grundlegung der Tonpsychol. Leipzig 1913.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Geburt als taub erschienen, sind vermutlich seelentaub gewesen; andererseits sind wohl auch die sicher hörenden Neugeborenen in dieser Beziehung von älteren Menschen verschieden; denn keineswegs erfolgt bei ihnen die Reaktion auf akustische Eindrücke mit der gleichen Regelmäßigkeit und keineswegs erfolgt sie auf Reize von so geringer Stärke hin, wie das bei älteren Kindern zutrifft. Die bisherige Erfahrung zeigt aber, daß es Neugeborene gibt, die taub zu sein scheinen und daß andererseits in häufigen Fällen Reaktionen auf akustische Reize von erheblicher Stärke mit ziemlicher Regelmäßigkeit auftreten; Übergangsfälle, bei welchen nur hie und da Gehör nachweisbar ist, wurden ebenfalls beschrieben und man wird mit Recht ein allmähliches Übergehen des Einzelindividuums vom Stadium des seltenen Reagierens in das des öfteren und schließlich regelmäßigen Reagierens annehmen dürfen.

Daß die Reaktion, wenn man so sagen darf, innerlich ablaufen kann, daß sie sich äußerlich nicht zeigen muß, liegt auf der Hand. Trotzdem scheint dieser Vorgang erwähnenswert; denn wenn man an sensorische Aphatiker denkt, wird man sich solcher erinnern, die auf jeden akustischen Eindruck mit einem Lautkomplex — meist einem paraphasischen — reagieren und solcher, bei denen das nicht zutrifft. Bedenkt man nun, daß die erste Form in der „Echolalie" eine eigens abgegrenzte Unterform besitzt, während die zweite als kortikale jener, der „transkortikalen" gegenübergestellt wird, so ergibt sich unter Berücksichtigung des vorigen Satzes die Frage, ob hier wirklich, wie fast allgemein angenommen wird, ein anatomisch-lokalisatorischer Unterschied den Grund für das differente Verhalten der beiden genannten Formen abgeben muß. Wir müssen hier weiter ausholen und eine andere Stufe kindlicher Sprachentwicklung erwähnen.

Wir meinen das Nachsprechen unverstandener Worte, die kindliche Echolalie. Sie wird nicht von allen Autoren als etwas Physiologisches anerkannt. *Meumann* und *Sully* stehen auf dem Standpunkt, daß sie physiologisch allgemein vorkomme, *Preyer* bestreitet dies, während *C.* u. *W. Stern* sie gelten lassen, aber in wesentlich geringerem Maße als *Meumann*. Sie sagen (l. c. S. 153): „Gegen *Preyer* steht es fest, daß Laute und Lautkomplexe nachgeahmt werden, längst ehe das Verständnis für das Gehörte erwacht; andererseits aber spielt diese Nachahmung nicht im entferntesten die selbständige Vorbereitungsrolle, die ihr von anderen zugeschrieben wird. Wenigstens haben wir bei unseren drei Kindern gefunden, daß der Nachahmungstrieb um das Alter von ¾ Jahren


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herum zwar recht lebhaft wurde, sich aber ganz überwiegend auf Gesten (wie Händeklatschen), auf unartikulierte Geräusche (Schnalzen, Quietschen usw.) und auf den Tonfall der Stimme bezog. Das Nachsprechen einzelner artikulierter Lautkomplexe trat hingegen weit zurück und machte erst einen gewaltigen Aufschwung im 3. Lebensjahre, als bereits zahlreiche Worte verstanden und einige wenige sinnvoll gesprochen wurden. Jene eigentümliche Epoche der Echolalie, in der das Kind alle möglichen gehörten Worte und Sätze ganz oder in ihren Schlußteilen mit unermüdlicher Ausdauer nachspricht, fällt erst mitten hinein in die Zeit der Spracherlernung." Ich habe dazu folgendermaßen Stellung genommen (Ges. d. Ärzte in Wien. 7. II. 1916): „Es wird dies im einzelnen Fall davon abhängen, wie das Verhältnis zwischen motorischem Sprechdrang und Sprachverständnis steht. Kinder mit geringem Sprechdrang — der noch in den Rahmen des Physiologischen fallen kann — oder solche, die schon frühzeitig vieles, was sie hören, verstehen, werden weniger nachplappern als andere." Auch hier hindert der Mangel an Beobachtungen der Sprachentwicklung, notabene unter Berücksichtigung des übrigen physischen und psychischen Verhaltens, weitere Erkenntnis. Wenn *Stern* an anderer Stelle (S. 143) sagen, man müsse sich hüten, die Perioden Nachahmen und Verstehen von einander und diese wieder von der eigentlichen Sprachperiode, wie das zum Zwecke der Analyse geschehen ist, deutlich abzuheben, so dürfte sich hier wieder durch weitere Forschungen manche individuelle Verschiedenheit ergeben.

Was nun die kindliche Echolalie betrifft, so besteht sie zweifellos in vielen der beobachteten Fälle.

Legt man den weiteren Betrachtungen meine oben zitierte Annahme zugrunde, so bleibt die Frage zu beantworten, wie man sich den „motorischen Sprechdrang" und sein Verhältnis zum Sprachverständnis vorzustellen hat. Was den ersteren anbelangt, so gehört er zur individuellen Veranlagung, in das Gebiet der Sinnestypen. Insolange es sich dabei um einfaches Lallen handelt, kann man an einfache, besonders gut entwickelte Reflexbögen denken. Allerdings bedarf es ja auch da mit einer auslösenden Ursache, eines Reizes; wo jedoch diese sensible Komponente liegt, können wir zurzeit noch nicht angeben. Das akustisch ausgelöste Lallen, die Selbstnachahmung, hat jedoch eine uns wohlbekannte Funktion, eben die akustische, zur Ursache. Man muß annehmen, daß der an und für sich schon bestehende motorische Reflex-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorgang, wenn das Kind sein eigenes Lallen hört und wohlgefällig aufnimmt, nun anfänglich mit dem Hören parallel läuft und daß die Lust am Höreindruck als Nebenreiz den primären Lallreiz begleitet und unwesentlich verstärkt. Dadurch aber wird der ursprüngliche Reflexbogen immerhin ergänzt. Je öfter der Hörreiz mitauslösend auf den Reflex wirkt, umso mehr wird man annehmen können, daß der Hörreiz selbst reflexauslösend wirke, umso mehr dürfte die primäre Ursache des Reflexablaufes zurücktreten, dürfte ein neuer Reflexbogen funktionstüchtig und funktionierend werden, dessen erste Station im Hörhirn selbst, dessen Endstation in den bewegten Sprachorganen liegt. Dieser Vorgang ist eine Echolalie, da ja das Lallen nichts mit Sprachverständnis zu tun hat. Beginnt nun ein Kind, was es Artikuliertes von seiner Umgebung hört, nachzuahmen, so muß man unter der Annahme, daß die soeben angeführte Theorie zu Recht bestehe, gar keinen neuen Mechanismus mehr zugrunde legen. Auch hier wirkt der akustische Reiz auslösend auf die Sprachbewegungen. Ob man aber auch diesen Vorgang noch mit Reflexbögen in Verbindung bringen kann oder ob man ihn als Willensakt deutet — diese an und für sich so bedeutsame biologisch-physiologische Frage fäll eigentlich weg, wenn man ihr obige Theorie gegenüberstellt, welche besagt, daß einem Reflexmechanismus unter dem Einflusse des häufigen Gebrauches, ferner affektiver Vorgänge und eventuell der Veränderung des auslösenden Momentes, in unserem Falle das Eintreten des akustischen Reizes für den primären uns unbekannten, zur Bahn eines Willensaktes werden kann. Als Zwischenglied in dieser Veränderung ist im gegebenen Falle freilich noch zu betrachten der Übergang vom willenlosen Nachsprechen zu dem Willen.

Gibt es willenloses Nachsprechen? Um darauf antworten zu können, müssen wir erst das Wort „Wille" näher definieren. Zu dieser Definition liegt aller Grund vor, da das Wort in vielfachem Sinne gebraucht wird, so daß eine Einschränkung im Interesse des geordneten Fortganges unserer Betrachtungen absolut nötig ist. Andererseits ist die Frage nach dem Wesen des „Willens" so oft und so verschieden beantwortet worden, daß der Zusammenhang, wenigstens aber die Übersichtlichkeit der vorliegenden Abhandlung leiden würde, wollte ich das Für und Wider dieser verschiedenen Antworten hier erläutern. Ich möchte mich dabei einleitend auf *Kassowitz*[1]) beziehen: „Wenn wir uns fragen, wodurch sich nach unserer

[1]) Allgem. Biologie. Bd. 4.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Auffassung die willkürlichen Bewegungen von den unwillkürlichen unterscheiden, so geht die Antwort zunächst dahin, daß wir uns der ersteren bewußt werden, und zwar aus denselben Gründen, auf die wir überhaupt das Bewußtwerden der in uns ablaufenden Reflexketten zurückgeführt haben. Wir sind nämlich zu dem Resultate gekommen, daß wir nur von jenen Reflexketten und von jenen Teilen derselben Kenntnis erhalten, bei denen ein größerer Teil der im Organismus überhaupt vorhandenen Reflexapparate in Mitleidenschaft gezogen wird, während lokal ablaufende Reflexe und auch kompliziertere Bewegungsketten, wenn sie gut eingeübt sind und ohne Hemmung ablaufen, namentlich aber dann, wenn sie nicht auf das sympathische System und auf das Gebiet der Sprachbewegungen übergreifen, sich unserem Bewußtsein entweder ganz oder nahezu entziehen. Aber das Bewußtwerden einer Reflexkette oder eines Teiles einer solchen deckt sich keineswegs vollständig mit ihrer Qualifikation als Willenshandlung. — Damit mir das Gefühl einer Willenshandlung zuteil werde, muß dieser Handlung entweder die Vorstellung derselben ohne ihre sofortige Ausführung vorangehen, oder ein, wenn auch noch so kurzes Überlegen, das heißt also ein Schwanken zwischen Ausführung und Hemmung."

Demnach wäre z. B. das tägliche Ankleiden keine Willenshandlung mehr. Anderseits aber wäre die Verengerung der Pupille bei Lichteinfall, wofern ein studierter Mensch von dieser Eigentümlichkeit weiß, den Willkürbewegungen zuzuzählen. Würde darauf entgegnet werden, hier liege eine Bewegung und keine Handlung vor, so wäre zu erwidern, daß bei dieser Gegenüberstellung eine petitio prinzipi vorliegt. Denn dann wäre „Handlung" eben als Willensakt gemeint, wodurch sich der ganze obige Beweis *Kassowitz*' in einem Circulus vitiosus bewegen würde. Die Vorstellung einer Bewegung ist also für ihre Willkürlichkeit wohl notwendig, aber die Vorstellung einer Bewegung macht sie noch nicht zur willkürlichen. Ebensowenig ist der Grad der Bewußtheit nach meiner Meinung maßgebend. Denn das Ankleiden z. B. kann man nicht gut von den Willensbewegungen ausschließen. Ich bin der Ansicht, daß die hier vorgebrachte Lehre *Kassowitz*', die sich mit der zahlreicher anderer Forscher deckt, daran krankt, daß sie zu viel mit Denkoperationen arbeitet. Ich möchte in Anlehnung an die moderne Psychologie den Satz aufstellen: Willenshandlungen sind solche, die immer einer bestimmten spezifischen seelischen Einstellung bedürfen und mit einer solchen ablaufen.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Damit ist freilich nicht allzuviel gesagt, aber je mehr die Erkenntnis in das Wesen der „Einstellung" eindringen wird, umso klarer wird diese Definition vermutlich werden. Immerhin ist die praktisch-klinisch verwendbar[1]).

In diesem Sinne gibt es nun willenloses Nachsprechen, ein Nachsprechen, auf welches der betreffende Mensch nicht eingestellt ist. Wie man sich den zugeordneten materiellen Prozeß vorstellen kann, soll Hand in Hand mit der Fortsetzung dieses Gedankens auseinandergesetzt werden. Wir nehmen an, daß kleine Kinder in einem individuell verschiedenen Alter ihr Hörhirn genügend perzeptiv geübt haben, indem jeder seit der Geburt eindringende akustische Reiz dortselbst Veränderungen irgendwelcher Art erzeugt — nehmen wir mit *Nißl* von *Mayendorf* z. B. chemische an —, wodurch die nachfolgenden Reize schon auf ein vorpräpariertes Gebiet treffen, das umso sicherer reagiert. Diese Sicherheit kann man sich besonders vorstellen als Sicherheit im Erfassen schwacher

---

[1]) In seinem meisterhaften „Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen" (Leipzig und Wien 1894. S. 139, 140), äußert sich *Sigmund Exner* zur Frage der verschiedenen Arten der Bewegung in einer Weise, mit der, wie der Autor glaubt, seine eigene Definition in Einklang steht. „Ich fasse zusammen: Die Bewegungen des tierischen Körpers werden in hohem Grade beeinflußt durch sensorische Impulse. Diese Beeinflussung geschieht durch Vorgänge im Zentralnervensystem, welche teils subkortikalen, teils kortikalen Sitz haben.

Die unterste Stufe bilden die echten Reflexe (z. B. im Darmtrakt), von denen weder die zentripetale Phase noch der Effekt der zentrifugalen Phase Nachrichten zum Organ des Bewußtseins schicken; oder es gelangt der zentripetale Reiz (Pupillenreaktion) oder dieser und der Eindruck der erfolgten Bewegung (Blinzeln) zur Hirnrinde. Im letzten Falle tritt zu dieser subkortikalen Wechselwirkung eine Beeinflussung durch den Cortex hinzu (Hemmung des Blinzelns), indem diese subkortikale Regulierung willkürlich modifiziert werden kann. Ein gesetzter Willensimpuls kann durch subkortikale Regulierungen modifiziert und den Verhältnissen angepaßt werden. (Schritt mit Sehnenreflex.)

Die subkortikale Regulierung verliert die Selbständigkeit des echten Reflexes und wird abhängig von dem Spiele der Aufmerksamkeit; es tritt die Intentionsregulierung der instinktiven Bewegungen auf Grund sensorischer Rindeneindrücke ein (Fixieren, Freßbewegungen des Pferdes usw.), wobei der Willkürimpuls die subkortikale Regulierung nicht zu ersetzen vermag. Die Aufmerksamkeit bewirkt die temporäre Installierung eines subkortikalen Reflexapparates, der dem intendierten Zweck dient.

Die bewußte Bewegung ruft bewußte Empfindungen hervor. Letztere sind unentbehrlich zur korrekten Ausführung der ersteren und dienen somit zur kortikalen Regulierung (Sprache)."



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und kurzer Reize und als Sicherheit in der früher genauer erläuterten Differenzierung. Man könnte auch daran denken, daß die zentrale Wirkung jedes akustischen Reizes sich auf präformierten, wenn auch noch ungeübten Bahnen über den Hörbezirk hinausbewegt und daß so eine Ladung der motorischen Teile des Gehirns gleichzeitig mit der akustischen erfolgt. Oder es ließe sich vermuten, daß erst bei einer gewissen Ausbildung des Hörhirnes beim Eintreffen neuer Reize überschüssige Kräfte frei werden, welche die motorische Sphäre anregen. Jedenfalls kann man annehmen, daß die erste Anregung zum Nachsprechen bei Kindern die Folge eines hohen Ladezustandes des akustischen Gehirns ist und daß es ohne motorische Einstellung vor sich geht[1]). Ins Negativ übersetzt würde dieser Satz lauten, daß keine Hemmungen tätig sind, welche das Abfließen des akustischen Überflusses in die motorische Sphäre verhindern.

Einen ähnlichen Zustand kann man bei manchem sensorischen Aphatiker seiner Echolalie zugrunde legen. Das entspricht der Ansicht *Picks*, daß dem Schläfelappen unter normalen Verhältnissen eine Hemmungsaufgabe zufalle. *Pick*[2]), der ebenfalls kindliche und aphatische Echolalie vergleicht, kommt zu einem ähnlichen Ergebnis. Er faßt die kindliche Echolalie in ihrer Entstehung

[1]) Man beachte hierbei *James* (Psychol. S. 416) prinzipielle Äußerung: „Ich befand mich neulich mit einem kleinen Kinde auf einer Eisenbahnstation, als mit großem Gedröhn ein Schnellzug einfuhr. Das Kind, das nahe am Rand des Bahnsteiges stand, fuhr erschrocken zurück, schloß die Augen, schnappte nach Luft, wurde blaß, brach in Weinen aus, rannte wie toll auf mich zu und verbarg sein Gesicht. Ich zweifle nicht, daß dieser Junge beinahe ebenso überrascht wurde durch sein eigenes Benehmen als durch den Zug, und daß er über sein Verhalten mehr erstaunt war als ich, der dabei stand. Natürlich wenn eine derartige Reaktion oft stattgefunden hat, lernen wir, was wir von uns selbst zu erwarten haben und können dann unser Benehmen voraussehen, obgleich es eben unwillkürlich und unkontrollierbar bleibt wie vorher. Aber wenn die Bewegung in den ausdrücklich als willkürlich bezeichneten Handlungen vorausgesehen sein muß, dann folgt daraus, daß kein Wesen, das nicht mit prophetischer Kraft ausgestattet ist, eine Bewegung das erstemal willkürlich ausführen kann“. *Griesinger*[3]), der bekanntlich in den Reflexen das Grundprinzip der Organisation des Zentralnervensystems erblickt, nimmt generell an, daß die Tatsache, daß dem gesteigerten Geschehen die Tendenz der Äußerung innewohne, darauf beruhe, daß zentripetale Erregungszustände in motorische Impulse umschlagen.

[2]) Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten.

[3]) Zur Frage nach der Natur der Echolalie. Fortschr. d. Psychol. Bd. 4. H. 1.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als eine Art bedingten Reflex (*Pawlow*) auf und sagt, es sei durch einen Fall *Behiers* und einen eigenen bewiesen, daß der Echolalie als Grundbedingung eine Einstellung der durch den speziellen akustischen Reiz in Erregung versetzten Aufnahmeapparate zugrunde liegt und davon in Analogie zu den abgestimmten Reflexen die entsprechende Reaktion ausgelöst wird. „Die Präzision des pathologischen Echos ist nur erklärlich aus dem Vorhandensein eines so fein eingestellten Aufnahme- und sichtlich auch ähnlich gearteten Übertragungsapparates, die wir in der Kindheit erworben, entwickelt und von daher behalten haben."

„Das Sprechen des Kindes im Stadium der Echolalie ist nur die nach dem Typus des bedingten Reflexes sich vollziehende Ausbildung des Sprechapparates an der Hand des sich natürlich erst allmählich in seiner Anpassung an die akustischen Reize vervollkommnenden Aufnahmeapparates."

Wenn andere, so *Goldstein*, im Anschluß an *Quensel*[1]) und im gewissen Sinne an *Flechsig* ein derartiges Hemmungszentrum ins Präfrontalhirn verlegen, so erblicke ich darin nicht etwa einen Widerspruch gegen *Pick*. Ich bin vielmehr der Ansicht, daß jedes Zentrum auch die Pflicht habe, das Weiterfließen seiner Inhalte nach gewissen Gebieten zu verhindern[2]). Das Präfrontalhirn hätte demnach das Weiterströmen der motorisch-ideellen Reize in die motorisch-ausführenden Gebiete zu verhindern. Wenn man aber der Ansicht zustimmt, daß ein allzuhoher Ladezustand des Hörhirns — und einen solchen kann man beim noch nicht sprechenden Kinde, das auch noch kaum etwas versteht, bei dem also der Abfluß auch nicht nach der „transkortikalen" Seite erfolgt, annehmen — Sprachbewegungen auslöst, so wird man anderseits bei mehr oder minder regelmäßigem Abfluß dieser Reize nach der motorischen und vor allem der „transkortikalen" Seite, wie sie beim sprechenden Menschen stattfindet, eine Entlastung der Hemmungsfunktion erblicken können. Entfällt ein Teil dieser Entlastung durch Ver-

[1]) Über die transkortikale motorische Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26. S. 285: „Die wesentliche Differenz der hier vorgeschlagenen von der *Hartmann*schen Auffassung liegt darin, daß sie nach Lage unseres Falles geneigt sind, das präfrontale Gebiet dem *Broca*schen Zentrum nicht neben-, sondern überzuordnen."

[2]) Das Gehörte, Gesehene usw. soll beim nicht schwatzhaften, sondern denkenden Menschen in der Richtung „Transkortex" abfließen. Je weiser ein Mensch wird, umso schwerer fällt ihm das Sprechen.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

legung „transkortikaler“ Bahnen, so tritt Echolalie[1]) auf. Ebenso aber kann sie durch Leiden der Hemmungsfunktion selbst kortikal ausgelöst werden. Es ist das zuletzt Gesagte neuerdings in Beziehung zur „Einstellung“ zu bringen. Man ist in der Regel nicht zum Schwatzen, sondern zum Denken eingestellt. (Weinlaune macht viele Leute gesprächig, löst ihnen die Zunge.) Jetzt erscheint es im Interesse der Übersicht nötig, an die Stelle zu erinnern, von der die letzten Betrachtungen ausgingen. Wir nahmen nämlich an, daß sich das Reagieren auf akustische Eindrücke beim Neugeborenen allmählich entwickelt und daß die Reaktion unter Umständen „innerlich ablaufen kann“. Dieses „innerliche Ablaufen“ bedeutet entweder ein Abströmen der akustischen Reize in eine andere als die motorische Sphäre oder eine Hemmung. Es dürfte beim jungen Kind eben nur im Abströmen nach einer anderen Richtung bestehen. Immerhin ergab sich, wenn auch beim Erwachsenen die Hemmungsfunktion auch schon kortikal vorhanden sein dürfte, eine Analogie zwischen jungen Kindern und ihm, nämlich eben der Ablauf nach einer anderen als der motorischen Richtung und diese Analogie bzw. ihr Negativ kann eben für die Erklärung der „Echolalie“ herangezogen werden. Aber auch die fehlende kortikale Hemmung dürfte als Erklärung für andere Aphasiefälle, denen die gleiche Bezeichnung (Echolalie) zuteil wurde, mit Recht verwendet werden dürfen. Hierher gehören Fälle von Echolalie, welche durch das Bedürfnis, spontan zu sprechen, wobei sie eigene Worte nicht oder nicht schnell genug finden, zu erklären sind.

Um nun neuerdings auf die „Einstellung“ zurückzukommen, so haben wir versucht, sie als Grad der Erregbarkeit einer zentralen Sinnessphäre zu deuten. Wie wir jetzt hinzufügen, ist auch die Hemmung physchologisch eine Einstellung. Vom physiologischen Gesichtspunkte aus wird man annehmen dürfen, daß beide, Einstellung und Hemmung, sich auf einer Linie vor allem nach zwei entgegengesetzten Richtungen bewegen, oder man könnte an ein durch eine Diagonale in zwei Dreiecke geteiltes Parallelogramm denken, das in gleichen Abständen von die Diagonalen schneidenden Vertikalen durchzogen ist. Der Abschnitt zwischen zwei Vertikalen und der Diagonale wäre die jeweilige Größe der Einstellung bzw. Hemmung.

[1]) Diese Form ist es, die von den Autoren bisher allein angenommen wurde.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nun ist wohl mit den beiden genannten Arten der Einstellung bzw. Hemmung (welch letztere vom psychologischen Standpunkte aus in den Begriff „Einstellung“ einbezogen werden kann) bei weitem nicht alles, was unter diesem Namen zu verstehen ist, erschöpft.

Freilich wird die bisherige Erklärung der Namen wesentlich erweitert, wenn man, was wohl mit Recht geschehen kann, annimmt, daß es auch gegenseitige Beeinflussung der spezifischen „Einstellungen“ der einzelnen zentralen Regionen gibt. Ja gerade diese Annahme scheint mir eine Perspektive auf das Verhältnis von Einstellung und Hemmung überhaupt zu eröffnen. Wenn jemand etwas sagen will, es aber unterläßt, weil etwas Interessantes das Auge fesselt, so ist die optische Einstellung zur sprachlichen Hemmung geworden. Aber darüber hinaus bleibt noch zu bedenken, ob es nicht etwas rein Seelisches gibt, das nicht an bekannte „Zentren“ gebunden ist, vielleicht selbst in ein „Zentrum“ zu lokalisieren ist und Einfluß auf alle anderen ausüben kann. In teilweise gleichem „Sinne“ äußert sich *Goldstein*[1]): „Zum weiterem Sprechen ist eine spezifische Willenserregung notwendig. Auch hier haben wir es nicht mit einfachen, sondern höchst komplizierten Verhältnissen zu tun.“ Er zieht ebenfalls die kindliche Sprachentwicklung zum Vergleich heran: „Die Sprache des Kindes wird in Tätigkeit gesetzt durch Gefühlserregungen. Sind es zunächst gewisse Lustgefühle, die mit der Bewegung überhaupt auftreten, die das Kind veranlassen, seine Sprachmuskeln zu bewegen, so sind es auch später, nachdem sich Assoziationen zwischen bestimmten Worten und bestimmten Erlebnissen gebildet haben, Gefühlserregungen, die das Kind zum Sprechen veranlassen. — In diesem Stadium besitzen die sensorisch-motorischen Vorgänge überhaupt, und so auch die sprachlichen, eine so große Selbständigkeit gegenüber ihrer „Bedeutung“, dem „Sinn“, daß die Nachahmungsvorgänge mit besonderer Promptheit ablaufen. So auch das Nachsprechen, das, soweit das Kind überhaupt Sprechen gelernt hat, echolalisch erfolgt. Wir finden . . . . daß die Kinder ihre Vorstellungen fast immer mit Sprechen begleiten, anderseits, daß sie alles Gehörte nachzusprechen versuchen. Allmählich tritt das Spontansprechen zurück; im besonderen läßt auch das Nachsprechen nach, es verliert allmählich ganz seinen echolalischen, automatischen, zwangsartigen Charakter und wird immer mehr

[1]) Die transkortikalen Aphasien. Jena 1915. S. 380 ff.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum bewußten nur mit besonderer Absicht erfolgenden Vorgang . . . Die Kinder müssen lernen, still zu sein und lernen es. Diese Hemmung gewinnt eine so große Gewalt über unser Sprechen, daß das Zustandekommen desselben schließlich beim Erwachsenen eine Aufhebung der Hemmung, eine besondere Intention erfordert. . . . Die Hemmung (überhaupt — Anm. d. Verfs.) kann entweder durch einen einfachen Ausfall einer Funktion zustande kommen oder in einer Verhinderung durch eine gleichzeitige Gegenaktion bestehen: also entweder ein passiver oder ein aktiver Vorgang sein." *Goldstein* ist der Ansicht, daß die Hemmung nicht bloß passiv — durch Ausbleiben einer Leistung infolge Einstellung auf eine andere — entstehe, sondern das auch aktive Vorgänge dabei eine Rolle spielen. Beim Erwachsenen seien es nun im Gegensatz zum Kinde, bei dem das Fehlen intellektueller Beziehungen der Grund des Nichteintretens der Hemmung sei, Zustände herabgesetzter intellektueller Tätigkeit und der Willenstätigkeit, die zum Verlust der Hemmung führen.

Was nun die Lokalisation der Hemmung und der Intention betrifft, so glaubt *Goldstein* diese Funktionen in den präfrontalen Abschnitt des Stirnhirns verlegen zu sollen, wobei er sich besonders auf *Quensel* beruft. Weiters stützt er sich auf Fälle von *Stransky*, *Pick*, *Liepmann*, *Nöthe* u. A., bei denen die Herabsetzung der Spontansprache in Erscheinung trat, da sie auch Stirnhirnaffektionen aufwiesen.

Zusammenfassend können wir sagen: Unsere früheren Ausführungen haben uns von selbst zu einer Lokalisation der Funktion „Einstellung und Hemmung" geführt, da wir sie, wenigstens teilweise, mit dem Grade der Erregbarkeit einer Sinnessphäre identifizierten. Zum Teil haben wir ja, was äußerlich als Hemmung imponiert, als Abströmen der Reize auf nicht motorische, oder besser um nicht mit der neuerdings (*Kassowitz*, *Müller-Freienfels* u. A.) vielfach vertretenen Ansicht, daß jeder psychische Akt mit Muskelaktionen einhergeht, in Widerspruch zu geraten, nicht vornehmlich motorische Gebiete erkannt. Und da erhebt sich nun die Frage, ob denn dann die hier so angepriesene „Einstellung" überhaupt etwas Neues sei. Daß jemand mit geschädigtem Sprechhirn nicht gut reden könne bzw. daß jemand mit besser entwickeltem besser reden könne als jemand mit schlechter ausgebildetem, hat man ja schon lange gewußt. Darauf ist zu erwidern, daß die Berücksichtigung dieses Ergebnisses moderner psychologischer Forschung eben doch neue Gesichtspunkte ergibt. Diese beziehen sich haupt-



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sächlich auf die „transkortikalen“ Aphasien. Hat man früher z. B. bloß gesagt, die transkortikale sensorische Aphasie sei bedingt durch Intaktheit der kortikalen Bezirke, und fehlendes Nachsprechen sei ein Beweis für deren Erkrankung, so wird man jetzt daran denken müssen, daß im einzelnen Falle diese letzte Erkrankung vorgetäuscht sein könnte durch richtiges Funktionieren der Hemmung. Es läßt sich aber nicht voraussagen, welche Werte sich noch in Zukunft ergeben werden, wenn einmal der Einfluß der Anwendung des Einstellungsproblems sich auch nur bei einer Teilfrage, wie eben die der transkortikalen sensorischen Aphasie, bewährt hat.

Nun müssen wir aber noch auf eine Detailfrage der einzelnen physiologischen Fähigkeiten, die wir uns in den Schläfelappen lokalisiert denken, eingehen. Es ist das die Fähigkeit, Tonkombinationen, wie sie die Sprachlaute vorstellen, zu erfassen.

In der zitierten Schrift *Köhlers* lernt man einen akustischen Faktor kennen, der unabhängig vom Gehör für Einzeltöne besteht oder fehlt, nämlich das Gehör für „das Nacheinander objektiver Töne“, das, was wir Melodie nennen. Eine zweite dem Hören von Einzeltönen normalerweise beigeordnete Fähigkeit ist das Erfassen mehrerer zugleich ertönender Klänge oder Geräusche. Es bedarf wohl keiner eingehenden Begründung dieser Annahme. Man muß nur daran denken, daß nicht jeder, der einen Klavierton erkennt, auch die Teile eines Akkordes diagnostizieren kann. Freilich liegt in der Diagnose schon etwas weiteres, etwas wesentlich Schwereres als in dem bloßen Erfassen. *Revesz*[1]) erklärt die genannte Differenz damit, „daß der Eindruck der Tondistanzen (d. h. des Unterschiedes zweier Töne der Höhe nach), wie sie bei Intervallen wahrgenommen werden, im Zusammenklange fehlt oder doch sehr zurücktritt und das von Raumsymbolik, die die gegenseitige Lage der beiden Töne des Intervalles veranschaulicht, was sich in den räumlichen Bezeichnungen „tiefer“, „höher“, „näher“, „entfernter“ kundgibt, nur bei Intervallen die Rede sein kann“. Ich glaube annehmen zu dürfen, daß sich der weiteren Forschung hier Tatsachen eröffnen werden, die mit der *James*schen Lehre von den „transitiven Bewußtseininhaltes“ bzw. mit seiner „Fransen-Theorie“ in Einklang stehen dürften. Vielleicht ist es gerade das von einem Ton zum nächsten im psychologischen Sinn Hinübergleitende, was manche Melodientaube nicht erleben und dessen Fehlen eben die

[1]) Zur Grundlegung der Tonpsychologie. Leipzig 1913. S. 102.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Melodientaubheit bedingt. (*Stumpf*, Tonpsychologie. II. S. 139) spricht von einem sukzessiven Verschmelzen der Oktaventöne.) Nun repräsentieren die Sprachlaute das gleichzeitige Erklingen mehrerer Töne oder Geräusche bzw. das gleichzeitige Erklingen von Tönen und Geräuschen. Es sei hier nur auf die Vokaltheorien von *Helmholtz* (Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1863), *Villis* (Über die Vokaltöne und Zungenpfeifen. Pog. Annal. 24) und *Hermann* (Über das Verhalten der Vokale am neuen *Edison*schen Phonographen, Pflüg. Arch.) und auf die gründlichen Untersuchungen *Rethis* (österr. Ges. f. exper. Phon. 1916) verwiesen. Die Funktion des Erfassen mehrerer gleichzeitiger Akuomene bzw. ihre Bedeutung für normale Sprachentwicklung und normales Sprechen soll hier an einem Beispiel neuerdings aus der Pathologie der infantilen Sprachentwicklung beleuchtet werden.

Fall 4. Ein 10 jähriger, aus Galizien stammender Knabe von normaler Körpergröße und gutem Ernährungszustand wurde mir wegen seiner schweren Sprachstörung zugeführt. Er ist der Bruder dreier Geschwister im Alter von 8 Jahren, 5 Jahren und einem Jahre. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Ebenso ist die übrige Familienanamnese negativ. Der Knabe wurde leicht geboren, erhielt durch ein Jahr Brustnahrung und hat mit 3 Jahren eine Lungenentzündung und wiederholt bis zum 4. Lebensjahre Magendarmkatarrhe durchgemacht. Mit 1½ Jahren begann er zu laufen. Die ersten Zähne kamen im 6. Monate. Er hat schon frühzeitig einiges Sprachverständnis gezeigt, doch versteht er auch jetzt noch nur gewohnte einfachere Sätze. Die inneren Organe sind gesund, Reflexe an den Extremitäten sehr lebhaft, es besteht beiderseits *Chvostek*sches Phänomen an der Oberlippe, das Genitale ist normal, ebenso der Fundus (Klinik Prof. *Dimmer*), die Mundorgane, der Kehlkopf und die Nase. Auch die Trommelfelle sind nicht pathologisch verändert. Der Patient macht einen intelligenten Eindruck. Er hantiert richtig und schnell mit allerlei Gegenständen, erkennt alle Farben und Formen prompt. Jede Bewegung der Lippen, der Zunge und der mimischen Muskulatur wird korrekt nachgeahmt. Nun zur Hörprüfung. Sie wurde mit der *Edelmann*schen Stimmgabelreihe und der Harmonika von *Urbantschitsch* in Abständen von je einer Woche durchgeführt, teils, um nicht durch allzulanges Prüfen zu ermüden, teils, um etwa bestehende Schwankungen der Hörschärfe nicht zu übersehen. Herr Kollege *Stein* auf der Klinik *Urbantschitsch* war so freundlich, mich hierbei zu unterstützen. Die neben den Tönen stehenden Zahlen bedeuten die Zeit, um die der Untersuchte die betreffende Stimmgabel weniger lang hörte als die Untersuchenden.

Rechts		Links
5	A'	8
3	C	4
3	F	3
8	A	3
6	c	4


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rechts		Links
3	d	3
5	e	12
3	f	4
3	g	2
4	a	3
2	h'	4
5	c'	5
0	d'	5
3	e'	3
2	f'	2
3	a'	4
5	e''	5
8	f''	5
5	a''	3
8	c'''	8
6	g'''	16
18	c''''	18
10	g''''	15

Die anderen Prüfungen ergaben nur sehr geringe Differenzen, so daß auf ihre Resultate hier verzichtet werden kann. Es besteht also eine sehr geringfügige Verminderung der Hörschärfe in den großen und in den ersten drei kleinen Oktaven, eine bedeutendere in der vierten. Die *Urbantschitsch*sche Harmonika, welche u. a. den Vorteil bietet, daß ihre Töne den in der menschlichen Stimme enthaltenen als Pfeifentöne mehr ähneln als die der Stimmgabeln, wurde von der zweigestrichenen großen Oktave bis inklusive der zweigestrichenen kleinen bei leisem Anblasen durch 2 Zimmer (8 m) regelmäßig gehört. Die dritte und vierte kleine Oktave wurde nur auf 4 m bei schwachem Anblasen wahrgenommen. Da die Laute der menschlichen Sprache nach *Gutzmann*[1]) zwischen A und d' (Männerstimme A—d, Frauenstimme a—d') liegen, so ergibt sich aus der Hörprüfung für Einzeltöne kein Anhaltspunkt für die fast völlige Stummheit, welche der Patient zeigte. Er befand sich nämlich, als er mir vorgestellt wurde, im Anfangsstadium des Nachsprechens, d. h. er sprach ab und zu ein Wort mehr oder minder richtig nach, ohne aber spontan zu reden. Sonst war er sehr wild, schlug die Geschwister und auch die Mutter, eine Tatsache, die erst hier angeführt wird, weil sie nach meiner Meinung geradezu zum Sprachbefund gehört. Das ungebärdige Benehmen ist nämlich eine Eigenschaft fast aller hörenden Stummen und dürfte seine Erklärung darin finden, daß eben die reichliche motorische Entladung, welche das Sprechen bedeutet, bei ihnen nicht erfolgt. In der Tat läßt die Wildheit fast ausnahmslos mit dem Fortschreiten der Sprachenwicklung während der Therapie nach.

Was nun den Hörbefund mit den Sprachlauten anbelangt, so ergab er ein höchst auffälliges Resultat. Der Knabe sprach für p k, für l b oder m oder n, für l k, für n u, für i n, für u o, für f b. Die übrigen Laute wurden

[1]) Stimmbildung und Stimmpflege. Wiesbaden 1912.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowohl einzeln als in Silben richtig nachgesagt. Wenn er einen der genannten falschen Laute sprach, so war er auch durch wiederholtes Vorsagen nicht davon abzubringen, und es ergab sich der deutliche Eindruck, daß er absolut nicht wußte, daß das von ihm produzierte Klangbild dem vorgesprochenen nicht gleich war. Mit anderen Worten, er erfaßte den vorgesprochenen Laut nicht akustisch. Die Prüfungen wurden so vorgenommen, daß der Patient nicht auf den Mund blicken konnte. Die Behandlung anderseits bestand erstens im Ablesenlassen vom Munde, wobei die Fehler rasch korrigiert wurden. Sodann wurde immer wieder nach dem optischen Zeigen des Lautes derselbe vorgesprochen, während der Patient das Gesicht vom Sprecher abwenden mußte. So gelang es in mehreren Monaten bei täglicher Übung, eine funktionsfähige Verbindung herzustellen zwischen dem optischen Eindruck bzw. der bewußten Sprechbewegung und dem akustischen Laute.

Es ist wohl naheliegend, bei der auffallenden Differenz zwischen dem Hören von Einzeltönen und dem von Sprachlauten den Defekt des Patienten in der Unfähigkeit des gleichzeitigen Erfassens von mehreren Tönen bzw. Geräuschen zu suchen. Daß aber ein solcher Defekt für die ganze schwere Sprachstörung verantwortlich gemacht werden kann, möchte ich behaupten. Wenn man berücksichtigt, welche ausschlaggebende Bedeutung das rein passive „Geladenwerden“ des zentralen Hörgehirnes für die motorische Sprache hat, wird die Annahme, daß der gegen den physiologischen so wesentlich veränderte Reiz dazu nicht ausreicht, erlaubt erscheinen. Denn, obwohl der Knabe manche Laute korrekt sprach, wird man nicht fehlgehen, auch das nur als Folge vieler Übung, bei der das Sehen auf den Mund der Sprechenden einen wesentlichen Anteil ausmachte, aufzufassen und zu vermuten, daß von vornherein nur sehr wenige Reize vom zentralen akustischen Sprachapparat physiologisch erfaßt wurden.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. **Albert Niemann**,

Privatdozent an der Universität Berlin.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Bedeutung, Aufgaben und Organisation der Mutter-, Säuglings- und Kleinkind-Fürsorge. Von Prof. *Kehrer*-Dresden. Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1917. Bd. 9. S. 161 u. 230.

Der Verf. hatte als Mitglied des Kgl. Landesgesundheitsamtes die Berichterstattung über den Regierungsentwurf zur Regelung der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge übernommen und dabei sich eingehend mit der gesamten Literatur aus dem Gebiete der Säuglingsfürsorge beschäftigt. Die Ergebnisse der eingehenden kritischen Prüfung anderer und eigener Anschauungen und Erfahrungen sind in dieser Arbeit niedergelegt. Verf. bespricht die gesamte Mutter-, Säuglings- und Kleinkinderfürsorge mit ihren vorhandenen und noch erstrebenswerten Verzweigungen und entwirft damit das Bild einer großzügigen Organisation, wie er sie für Sachsen wünscht.

Rhonheimer.

Geburtenrückgang und Säuglingssterblichkeit in ihrer Bedeutung für die Zukunft unseres Volkes. Von *L. Steinke*-Greifswald. Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1917. Bd. 9. S. 243.

Alte und neue Wege zur Hebung der Geburtenzahl. Neu ist vielleicht der Vorschlag großer Geburtsprämien, der jetzt von französischen Abgeordneten in Frankreich eingebracht wurde. Jede Mutter soll für die ersten beiden Kinder 500 Fr., für das dritte Kind 1000, für das vierte Kind 4000, für jedes weitere Kind 1000 Fr. zugewiesen erhalten. Außerdem bekommt jeder Vater, der 4 Kinder bis zum 15. Lebensjahr aufgezogen hat, eine Prämie von 2000 Fr. Die Gelder sollen durch höhere Besteuerung der kinderlosen Ehepaare und solche mit nur einem Kinde aufgetrieben werden.

Rhonheimer.

Geburtenrückgang, Krieg und Mutterschutz. Von Prof. *E. Wieland.* Schweiz. Ztschr. f. Gemeinnützigkeit. 1916. H. 2/3.

Ausgehend von der Tatsache des neuzeitlichen Geburtenrückganges, die Verf. statistisch auch für die Schweiz beweist, werden klar und gemeinverständlich die Ursachen dieser Erscheinung und ihre Bekämpfung dargestellt. Die Gefahr der willkürlichen Beschränkung der Kinderzahl wird immer mehr erkannt und führt zu Bestrebungen des Mutterschutzes in allen Ländern: eventualité maternelle in Frankreich, die Bestimmungen der Reichsversicherungsordnung in Deutschland. Der Krieg hat mächtig auf diese Bestrebungen gewirkt, so die Kriegswochenhilfe in Deutschland. Vollen Erfolg kann nur die Zwangsversicherung aller Ehefrauen bringen.

In der Schweiz besteht seit 1. I. 1914 die Krankenversicherung mit Wochenhilfe und Stillprämie; es fehlt aber auch noch der wohltätige Zwang



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Obligatoriums. Neben diesem ist vermehrte staatliche Subvention aller bestehenden Organe für Mutterschutz und Reform des Hebammenunterrichtes im Sinne der Ausbildung auch in der Säuglingspflege zu verlangen.

E. Burckhardt.

Über die Bedeutung des Geburtenrückganges. Erwiderung an Herrn Geheimrat Dr. E. Würzburger in Dresden. Von *Opitz*-Gießen. Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1917. Bd. 9. S. 225.

Polemische Bemerkungen, die die Gründe und Gefahren des Geburtenrückganges hervorheben, der mit Anfang dieses Jahrhunderts einsetzte.

Rhonheimer.

Die Frau von fünfzig Jahren. — Krieg und Geburtshülfe. Zwei Studien von *Friedrich Schauta.* Wien 1917. Moritz Perles.

Die zweite dieser Studien hat auch pädiatrisches Interesse. Auf Grund seines Materials stellt der Leiter der Wiener Universitäts-Frauenklinik fest, daß durch den Krieg die Geburtenzahl in ganz Österreich um 50 pCt. abgenommen hat. Auf den Ernährungszustand der zur Welt gekommenen Kinder hat er ungünstige Einwirkungen des Krieges nicht feststellen können; dasselbe gilt auch bezüglich der Stillfähigkeit der Frauen. Verf. hat ferner während des Krieges eine Verminderung der Knabengeburten beobachtet.

Niemann.

Der Schrei nach dem Kinde. Von *Max Nassauer.* Arch. f. Frauenk. u. Eugenik. 1916. S. 101.

In temperamentvoller Sprache tritt der Verf. für die Gründung von Findelhäusern in Deutschland ein, die „Deutsche Mutterhäuser“ genannt werden und zur Abnahme des Geburtenrückganges in Deutschland beitragen sollen. *Niemann.*

Die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose der Lungen und des Larynx. Von *Margarete Sachse.* Aus der Kgl. Univers.-Frauenklinik in Königsberg i. Pr. Med. Klin. 1917. No. 28, 29, 30. S. 758, 784, 811.

In der aus der Königsberger Frauenklinik stammenden Artikelserie über die Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft bringen die vorliegenden Nummern das besonders wichtige Thema der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Die Meinungen gehen hier noch so auseinander, daß es zu begrüßen ist, daß hier einmal von so autoritativer Seite feste Grundsätze auf Grund genauer klinischer Beobachtung aufgestellt werden. In folgenden Schlußsätzen faßt die Verf. das Ergebnis ihrer Untersuchungen zusammen:

1. Latente Tuberkulose wird durch die Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in den meisten Fällen nicht beeinflußt und erfordert keine Unterbrechung der Schwangerschaft.

2. Manifeste Lungentuberkulose erfordert die Unterbrechung der Schwangerschaft: a) bei Progredienz des Prozesses; b) bei hohem Fieber und bei länger anhaltenden subfebrilen Temperaturen; c) bei starkem, nur durch die Tuberkulose in kurzer Zeit herbeigeführtem Gewichtssturz; d) bei schlechtem Allgemeinzustand, welcher nur auf Tuberkulose beruht; e) bei starker hereditärer Belastung.

3. Jede Form der Larynxtuberkulose erfordert im Beginne der Schwangerschaft die künstliche Unterbrechung. *Benfey.*



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Leberkrankheiten und bei Schwangerschafts-Ikterus. Von Prof. *Winter*-Königsberg. Med. Klin. 1917. No. 11. S. 293.

Bei Schwangeren treten drei Leberkrankheiten auf, welche unter dem Einfluß der Schwangerschaft entstehen oder in ihrem Verlaufe so wesentlich beeinflußt werden, daß die Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft erörtert werden muß; es sind die Cholelithiasis, die akute gelbe Leberatrophie und die toxischen Leberdegenerationen.

Die *Cholelithiasis* und ihre Folgezustände, die Cholecystitis und das Empyem der Gallenblase, bilden, trotzdem sie nicht selten in direktem Zusammenhang mit der Schwangerschaft stehen (Gallenstauung infolge mechanischer und biochemischer Einwirkung), niemals eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft, weil sie das Grundleiden nicht beeinflussen kann, und vor allem, weil die medizinische und chirurgische Behandlung der Gallensteine und ihrer Folgezustände in der Schwangerschaft dieselben günstigen Resultate aufweist wie ohne dieselbe.

Die *akute gelbe Leberatrophie* ist als besondere Erscheinungsform der Schwangerschaftstoxikose aufzufassen. Ihr erstes Stadium ist von einem einfachen Ikterus nicht zu unterscheiden. Erst wenn die ersten toxischen Erscheinungen, z. B. dauernd hohe Pulsfrequenz oder zerebrale Reizerscheinungen auftreten, oder wenn Kombination mit schweren Nierenstörungen den toxischen Charakter des Ikterus offenbart, ist sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt.

Unter dem Namen *toxische Leberdegenerationen* begreift der Verf. diejenigen Leberdegenerationen, welche nicht zu ausgesprochenem Ikterus führen und sich auch anatomisch von der gelben Leberatrophie durch das Fehlen aller ikterischen Gewebsveränderungen und durch Ausbleiben der Schrumpfung unterscheiden. Es handelt sich auch hier um ausgedehnte fettige Entartung der Leberzellen ohne ausgedehnte Nekrose. Ihr Ursprung ist toxisch, sie findet sich bei Fällen, welche klinisch unter dem Bilde der Hyperemesis oder der atypischen Toxikose verlaufen. Da die Lebererkrankung hier nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Toxikose ist und sich vollständig der klinischen Diagnose entzieht, braucht die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei ihr nicht erörtert zu werden.

Unter *Schwangerschaftsikterus* faßt der Verf. diejenigen Krankheitsbilder zusammen, bei welchen der Ikterus das alleinige Krankheitssymptom bildet, oder wenigstens so weit aus dem Krankheitsbilde hervortritt, daß er den Ausgang für die Analyse desselben bildet. Man unterscheidet: Akzidentellen Ikterus, ein nur zufällig in der Schwangerschaft aufgetretener Ikterus, und den Graviditätsikterus, der entweder als Symptom bei Hyperemesis, Eklampsie, atypischer Toxikose und akuter gelber Leberatrophie, oder als idiopathischer Ikterus bislang nur in der Form des „rezidivierenden Ikterus" beobachtet ist, d. h. er tritt bei Frauen, die sonst frei sind von Ikterus, in jeder oder fast jeder Schwangerschaft auf. Bei akzidentellem Ikterus kommt eine Unterbrechung der Schwangerschaft mit Ausnahme vielleicht ganz schwerer Fälle von katarrhalischem Ikterus nicht in Frage. Ist der Ikterus Symptom einer bestehenden Toxikose, so kommen die bei diesen Erkrankungen erörterten Grundsätze in Betracht, unter Berücksichtigung, daß er hier prognostisch als ungünstiges Zeichen aufzufassen ist.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rezidivierender Graviditätsikterus macht die Unterbrechung der Schwangerschaft nie notwendig.

Zum Schluß erörtert der Verf. die Frage, ob zum Schutze des gefährdeten Kindes (die Gallensäuren können das Kind töten) die künstliche Frühgeburt in den letzten 1—1½ Monaten der Schwangerschaft gerechtfertigt ist. *Kehrer* fordert diese, falls der Ikterus länger als 2—3 Wochen dauert oder an Intensität zunimmt. Verf. hat keine Erfahrungen über dies Vorgehen, hält aber einen Erfolg bei den schon längere Zeit dem schädlichen Einflusse ausgesetzten Kindern für zweifelhaft. *Benfey.*

Der künstliche Abort bei Schwangerschaftstoxikosen. Von Prof. *Winter*-Königsberg. Med. Klin. 1917. No. 7. S. 173.

Der Beginn der vom Verf. angekündigten Artikelserie zur Klärung der Frage des künstlichen Aborts auf streng wissenschaftlicher Grundlage. Bei der *Hyperemesis* kommt es darauf an, den Übergang der einfachen Form in das Stadium der schweren Intoxikation zu erkennen. Ikterus, Spätalbuminurie und besonders zerebrale Symptome bilden im wesentlichen den gefahrdrohenden toxämischen Symptomenkomplex. Sobald die erste toxische Erscheinung auftritt, darf mit der Vornahme des künstlichen Aborts nicht mehr gezögert werden. Die klinische Bedeutung der *Hypersalivation* liegt allein in ihrer Kombination mit der Hyperemese. Da die Gefahren allein von dieser ausgehen, ist eine Verschiebung der Indikationsstellung für den künstlichen Abort durch die Kombination mit Hypersalivation nicht gegeben. Da die *Eklampsie* in der Schwangerschaft meistens zu spontanen Wehen und damit zur Geburt führt, in den seltenen Fällen, wo das nicht geschieht, aber eine im Gegensatz zur Geburtseklampsie gute Prognose hat, ist mit konservativer Behandlung (großer initialer Aderlaß, Streganoffmethode) stets ein guter Erfolg zu erzielen. Die *atypische Toxikose* dagegen („Eklampsie ohne Krämpfe"), eine seltene, in der schweren Form meist tödliche Erkrankung, die klinisch im Wesentlichen das Bild einer schweren Intoxikation bietet, erfordert, falls überhaupt ein Erfolg noch möglich ist, die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft. *Benfey.*

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Herzerkrankungen. Von *W. Benthin.* Aus der Kgl. Univers.-Klinik Königsberg i. Pr. Med. Klin. 1917. No. 16. S. 439.

Fortsetzung der Artikelserie über die Indikationen der künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung. Die Herzerkrankungen bilden für diese Frage ein ganz besonders schwieriges Gebiet, wie schon aus der Verschiedenheit der heute noch herrschenden Meinungen hervorgeht. Einigkeit ist nur in den beiden Extremen erzielt: Gut kompensierte Herzfehler erheischen keinen Eingriff — bei Todesgefahr der Mutter ist die Graviditätsunterbrechung in jedem Falle angezeigt. Für die große Zahl der dazwischen liegenden Fälle faßt der Verf. die Anschauungen der *Winter*schen Klinik dahin zusammen: Alle nicht zu den zwei obigen Kategorien gehörigen Fälle, auch solche, die mit extrakardialen (Lungen-, Nieren-)Erkrankungen einhergehen, sind zunächst, schon zur Sicherstellung der Diagnose, mit inneren Mitteln zu behandeln. Erst nach Versagen der Digitalistherapie ist ein Eingriff erlaubt. — Nur bei vorwiegend myokarditischen Erkrankungen, frischen und rezidivierenden Prozessen am Endo- und Perikard ist ein frühzeitig



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aktives Vorgehen indiziert. — Eine Schwangerschaftsunterbrechung aus prophylaktischen Gründen ist nur dann berechtigt, wenn im Verlaufe einer erst kürzlich überstandenen Gravidität, Geburt oder im Wochenbette nachweislich schwerste Störungen sich geltend machten, und eine Schonung nicht möglich ist. *Benfey.*

Die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei Nierenerkrankungen. Von *E. Sachs.* Aus der Kgl. Univers.-Frauenklinik in Königsberg. Med. Klin. 1917. No. 32, 33, 34. S. 855, 879, 912.

Fortsetzung der aus der *Winter*schen Klinik stammenden Artikelserie. Man muß unterscheiden zwischen der als Folge der Schwangerschaft aufzufassenden Schwangerschaftsniere (Nephropathia gravidarum), der eine Schwangerschaft zufällig komplizierenden akuten Nephritis und den schon vor der Gravidität bestehenden und durch dieselbe mehr oder weniger beeinflußten verschiedenen Arten der chronischen Nierenentzündung. Der Verf. kommt auf Grund langjähriger Beobachtung eines reichen Materials zu folgenden Schlüssen: *Nephropathia gravidarum:* Ein künstlicher Abort ist niemals nötig, da die Krankheit nie so früh in der Schwangerschaft auftritt. Die künstliche Frühgeburt, die allein in Frage kommt, ist nicht indiziert aus prophylaktischen Gründen, weder aus Furcht vor vorzeitiger Placentarlösung, deren Gefahr bei behandelten Fällen nicht sehr hoch zu bewerten ist, noch wegen etwa drohender Eklampsie, die bei behandelten Fällen von Schwangerschaftsnierenerkrankung sehr selten ist.

Eine akute Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung kommt dagegen, wenn auch sehr selten, vor: 1. in den sehr seltenen Fällen, in denen trotz lege artis vorgenommener Behandlung eine vitale Indikation auftritt, die anders nicht zu beheben ist, wie Herzschwäche infolge Verdrängungserscheinungen bei Hydrothorax; 2. bei Retinitis albuminurica, wenn der Prozeß progressiv ist und die Dauer bis zum normalen Schwangerschaftsende lang ist; 3. bei Netzhautabhebung, die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft verlangt wegen der schweren Funktionsstörungen, die dem Auge drohen. Dagegen gilt die Amaurose bei der Nephropathia gravidarum nie als eine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung, da ihre Prognose hierbei eine absolut gute ist.

Akute Nephritis: Gibt keinen Grund zur Schwangerschaftsunterbrechung ab, da der Einfluß der Schwangerschaft auf diese Erkrankung meist gering ist.

Chronische Nephritis: Ihre Prognose in der Schwangerschaft ist eine sehr unsichere. Die spontan gut zu Ende gehenden Fälle zwingen uns in der Tatsache der chronischen Nephritis an sich keineswegs eine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung zu sehen. Da lege artis durchgeführte Behandlung oft erfolgreich ist, muß sie erst versucht werden, bevor auch in schwereren Fällen eine Schwangerschaftsunterbrechung vorgenommen wird. Anderseits steht fest, daß schwere Fälle von chronischer Nephritis in der Schwangerschaft sich nach spontaner Frühgeburt bisweilen bessern. Das gibt die Berechtigung zur Schwangerschaftsunterbrechung bei folgenden Symptomen und Komplikationen: 1. *Das dekompensierte Nierenherz,* das entweder wegen der Schwere des Krankheitsbildes eine vitale Indikation zur sofortigen Schwangerschaftsunterbrechung abgibt, oder das sich trotz



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

interner Behandlung nicht bessert; 2. *Urämie*, auch wenn nur sichere Zeichen der drohenden Urämie vorhanden sind, wie urämische Amaurose, starke und an Intensität wachsende Kopfschmerzen, die einer Behandlung nicht weichen, besonders wenn sie mit hohem Blutdrucke und retinitischen Augenhintergrundsveränderungen einhergehen, Erbrechen oder andere gastrische Symptome, wie Magenkrämpfe; 3. bei Retinitis albuminurica und Ablatio retinae. Hier zögere man nicht länger als höchstens 1—2 Wochen. Macht die Retinitis bei wiederholter Untersuchung schnelle Fortschritte, so greife man sofort ein, ebenso wenn urämische Symptome hinzutreten; 4. steigende Ödeme, die unter Entstehen von Hydrothorax zu Herzverdrängung führen.

Nicht anzuerkennen sind alle prophylaktischen Indikationen, die nur aus Besorgnis, daß eine der soeben genannten Krankheitserscheinungen eintreten könnte, die Schwangerschaft unterbrechen wollen.

Pyelitis in der Schwangerschaft: Durch sachgemäße Therapie läßt sich die Schwangerschaft in den meisten Fällen ohne Schaden für die Frau erhalten. Nur in Fällen vitaler Indikation darf man bei Pyelitis zur Schwangerschaftsunterbrechung greifen, wenn das Allgemeinbefinden durchaus eine Beendigung des Krankheitszustandes verlangt und die Möglichkeit einer Ausheilung der Pyelitis nach der Entleerung des Uterus besteht. Fehlt diese Möglichkeit wie bei Nierenabszessen oder großen Sacknieren, so greife man das Nierenleiden chirurgisch an und suche die Schwangerschaft zu erhalten; hiervon darf man nur abgehen, wenn das Befinden der Frau den größeren Eingriff der Nierenexstirpation mit Wahrscheinlichkeit nicht aushalten würde. *Benfey.*

Buchbesprechungen.

Ziehen, Theodor, *Die Geisteskrankheiten des Kindesalters.* II. Hälfte. Berlin 1917. Reuther & Reichard. 491 S. Preis 11,50 M. (des ganzen Werkes 18,— M.).

Obwohl die erste Hälfte des vorliegenden Buches schon im Jahre 1915 erschienen ist, sei jetzt, nach Erscheinen der zweiten Hälfte, noch einmal auf das ganze Werk hingewiesen, weil wir in ihm eine beachtenswerte und erfreuliche Bereicherung der Fachliteratur zu begrüßen haben. Erfreulich, weil hier ein Forscher, dessen Spezialgebiet der Pädiatrie eigentlich fernsteht, sich mit großer Liebe, reicher Erfahrung und tiefer Sachkenntnis des Kindesalters angenommen hat und ihm in wirklich umfassender und erschöpfender Darstellung sein Recht werden läßt.

Scharfe Gliederung des Stoffes, logischer Gedankenbau und eine klare, stilistisch vorbildliche Darstellung sind die Vorzüge des Werkes. Der I. Teil umfaßt die angeborenen und erworbenen Defektpsychosen, die ja dem Kinderarzte in Praxis und Klinik häufiger begegnen, während der II. Teil den Psychosen ohne Intelligenzdefekte (funktionelle Psychosen) gewidmet ist. Auf Einzelheiten kann im Rahmen dieser Besprechung nicht eingegangen werden. Wer mit dem Kindesalter zu tun hat, sei es der Pädiater,



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sei es der allgemeine Praktiker, sei es schließlich der Erzieher und Lehrer — jeder wird das Buch *Z.s* mit Nutzen lesen und aus ihm reiche Anregung und Belehrung schöpfen. *Niemann.*

St. Engel, *Die Ernährung des Säuglings.* Wiesbaden 1917. J. F. Bergmann. 123 S. Preis 3,20 M.

Das Buch soll Studierenden und Ärzten ein praktischer Ratgeber auf dem schwierigen Gebiete der Säuglingsernährung sein. Daß es für diesen Zweck hervorragend geeignet sei, muß bezweifelt werden. Die Einteilung des Stoffes ist nicht glücklich, man hat an manchen Stellen den Eindruck, daß das Ganze nicht genügend durchgearbeitet worden ist, und daß der Autor selbst das empfunden hat, wenn er im Vorwort darauf hinweist, daß das Buch unter Schwierigkeiten, im Felde, in den Pausen des Stellungskrieges, entstanden sei.

Die physiologischen Vorbemerkungen nehmen für ein dem praktischen Zwecke dienendes Kompendium unverhältnismäßig viel Raum ein, nämlich fast ein Viertel des ganzen Buches. Manches ist da unnötig, wie z. B., daß der Mund des Säuglings „bekanntlich zahnlos" sei und daß der Säugling „die Nährflüssigkeit, auf die er angewiesen ist, durch Saugen entnimmt". Die „natürliche Ernährung" nimmt dann weiter einen großen Raum ein, so daß für die „künstliche Ernährung" nur 31 Seiten geblieben sind. Diese ist denn auch entschieden zu kurz behandelt; man muß doch bedenken, daß gerade sie es ist, die dem Anfänger und dem Praktiker Schwierigkeiten macht.

Nicht glücklich ist es auch, daß hier wieder Tabellen und Kurven angegeben sind, nach denen die Zunahme sich vollziehen soll. Man weiß zur Genüge, daß es in der Praxis nicht immer so geht, und daß es dann den Anfänger mit ungerechtfertigtem Mißtrauen erfüllt, wenn seine Ernährungserfolge mit solchen Tabellen nicht übereinstimmen. Was *E.* über die „Entwöhnung" vorschreibt, ist zu beanstanden. Nach ihm soll im 3. Vierteljahr die Brust durch die Kuhmilchflasche ersetzt werden. Wir sind uns doch heute wohl darüber einig, daß der allmähliche Übergang von der Brust zur gemischten Kost die beste Art der Entwöhnung ist. Bei der künstlichen Ernährung ist manches allzu flüchtig behandelt, wie z. B. die Malzpräparate; es wird hier die Maltose einfach als schwer gärender Zucker hingestellt und die unterschiedliche Wirkung der verschiedenen Malzpräparate nicht genügend erklärt; auf S. 81 werden sie alle gleichgestellt, und es könnte nach diesen Anweisungen jemand darauf kommen, bei Neigung zu dünnen Stühlen Malzsuppe zu geben. Ähnlich ist es mit der Buttermilch; sie wird in einer Form empfohlen (mit 7 pCt. Kohlehydrat), in der sie ihre besten Wirkungen bekanntlich nicht entfaltet; an anderer Stelle (S. 111 und 113) wird zwar von „zusatzfreier" Buttermilch gesprochen, aber so flüchtig, daß der Anfänger daraus kaum das richtige entnehmen wird.

Alles in allem also ein Buch, das dem Praktiker zwar allerhand Belehrung, aber wenig wirklichen Nutzen bringen wird. *Niemann.*

Birk, *Leitfaden der Säuglingskrankheiten.* Zweite, verbesserte Aufl. Bonn 1917. A. Marcus u. E. Webers Verlag. Preis 6,— M.

Die erste Auflage des Leitfadens aus dem Jahre 1913 hat sich schnell im In- und Auslande zahlreiche Freunde erworben. Das kann nicht wunder-



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nehmen, brachte doch das Buch bei geringem Umfange alles praktisch Wichtige in gewandter Darstellung und gefälliger Form. Wenn *Birk* ungeachtet dieses Erfolges sich eifrig bemüht hat, die zweite Auflage in noch verbesserter Form herauszubringen, so verdient dies volle Anerkennung. Tatsächlich ist fast auf jeder Seite die bessernde Hand des Autors zu bemerken, und so entspricht das Buch allen modernen Anforderungen. Es ist sogar für den Spezialisten nicht ohne Interesse, den Leitfaden zu durchblättern, der ja im Grunde nur für praktische Ärzte und Studierende gedacht ist. Denn *B.* nimmt zu allerlei aktuellen Fragen Stellung, über die man gerne sein Urteil hört. Ich erwähne nur die Frage der Optochinbehandlung, seine Auffassung vom transitorischen Fieber des Neugeborenen, seine Erfahrungen mit der Pylorussondierung und der Röntgenbehandlung der Thymushyperplasie. Auf der anderen Seite will ich nicht verhehlen, daß ich bei der Lektüre gelegentlich stutzte, so über die Angabe, daß die Prognose des Säuglingserysipels immer gut ist, daß die Säuglinge mit Lungentuberkulose atrophisch sind u. a. m. Auch bin ich der Ansicht, daß manche Abschnitte zu umfangreich dargestellt sind, wie z. B. die Sepsis und die Nabelerkrankungen des Neugeborenen, andere zu kurz, wie die kongenitalen Herzfehler, die Tuberkulose, die Invagination. Eitrige Meningitis, abgesehen von der Meningokokkenmeningitis, Dermatitis exfoliativa fehlen ganz. Diese kleinen Ausstellungen ändern jedoch nichts an dem Gesamturteil. Erwähnenswert ist noch, daß ein Abschnitt über Zwillingskinder, über die fötalen Erkrankungen und eine ganz kurze Übersicht über die Säuglingsfürsorge neu hinzugekommen sind. Die Ausstattung des Buches hat, was Papier und Abbildungen angeht, offensichtlich unter dem Einfluß des Krieges ein wenig gelitten. Immerhin ist es sehr erfreulich, daß die neue Auflage noch während des Krieges erschienen ist. Denn der Wert solcher kurzen Lehrbücher ist nicht zu unterschätzen. Sie sind es nun mal in der Hauptsache, welche unsere Wissenschaft dem Praktiker vermitteln. *Kleinschmidt.*

Engel und Baum, *Grundriß der Säuglingskunde nebst einem Grundriß der Säuglingsfürsorge.* 3. u. 4. Aufl. Wiesbaden 1916. J. F. Bergmann. 229 S.

Daß in den Jahren 1915 bis 1916 drei Neuauflagen dieses Buches nötig waren, beweist die Beliebtheit, die es sich, vor allem während des Krieges, erworben hat. Es ist für alle diejenigen geschrieben, welche beruflich oder außerberuflich mit der Pflege des Säuglings zu tun haben. Der erste Teil mag öfters mit Rücksicht auf diesen Zweck etwas zu große Anforderungen an den Leser stellen, dafür kann er aber, besonders wegen der Gründlichkeit und Klarheit der Darstellung, auch dem Arzte zur Lektüre empfohlen werden, und diese wird ihm manche Anregung bieten. *Rhonheimer.*

Schlesinger, Wilhelm, *Vorlesungen über Diät und Küche.* Wien 1917. Urban u. Schwarzenberg. 168 S. Preis 6,50 M.

Das vorliegende Werk bildet eine vortreffliche Einführung in das Wesen und die Praxis der Diätotherapie. Die einzelnen Nahrungsmittel sind in ihrer Wirkung auf den Organismus, bes. die Verdauung klar und eingehend dargestellt, ebenso die Veränderungen, die sie durch die Behandlung in der Küche erleiden. Eine Anzahl von Kochrezepten ist beigegeben. Auch der Kinderarzt wird sich des Werkes mit Vorteil bedienen. *Niemann.*



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Swoboda, Hermann, *Das Siebenjahr. Untersuchungen über die zeitliche Gesetzmäßigkeit des Menschenlebens.* Bd. I: *Vererbung.* Wien 1917. Orion-Verlag. 579 S.

Das umfangreiche, in jedem Falle interessante und lesenswerte Buch bringt reiches Material bei, durch das die Anschauung des Verf. von der Periodizität aller Lebensvorgänge gestützt werden soll. Nach ihm soll die siebenjährige Periode für das menschliche Leben von ausschlaggebender Bedeutung sein. Schon für die Fruchtbarkeit der Eltern soll das „Siebenjahr" (d. h. das Jahr, dessen Zahl durch 7 teilbar ist) eine große Rolle spielen. Aber auch die Lebensfähigkeit, Gesundheit, Begabung des Kindes soll an seine Abstammung aus einem „Siebenjahr" der Eltern geknüpft sein. Ähnliches soll für die Krankheitsvererbung (Mißbildungen, Konstitutionsanomalien) gelten. Es ist nicht uninteressant, sich in das Material des Verf.s, der auch viele Stammbäume berühmter Persönlichkeiten beibringt, zu vertiefen. Die Zukunft und fortgesetzte Beobachtung wird auch auf diesem Gebiete weitere Klärung bringen müssen. *Niemann.*

Biesalski, K. und Mayer, L., *Die physiologische Sehnenverpflanzung.* Berlin 1917. Julius Springer. Preis geb. 36,— M.

Auf Grund mustergültiger Untersuchungen über Bau und physiologische Wirkung der einzelnen Sehnenapparate der Extremitäten geben die Verff. im speziellen Teile ihres Werkes eine Anzahl von Operationsmethoden an, die sie nach ihren Untersuchungen und praktischen Erfahrungen bei bestimmten Krankheitsbildern angewandt wissen möchten. Nicht nur der Orthopäde, den die hier aufgeworfenen völlig neuen Fragen in erster Linie angehen, wird sich dem Studium des in Inhalt wie Ausstattung gleich mustergültigen Buches mit Freuden hingeben, sondern auch der Pädiater, der die Segnungen der Sehnenüberpflanzungen bei Muskellähmungen zu schätzen weiß, wird gern das Buch zur Hand nehmen, um sich die Fortschritte dieses Verfahrens geläufig zu machen. *H. Bratke.*

Hirschfeld, Magnus, *Sexualpathologie.* I. Teil: *Geschlechtliche Entwicklungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Onanie.* Bonn 1917. A. Marcus u. E. Weber. 211 S. Preis 8,40 M.

Auf Grund seiner großen Erfahrung bringt der Verf. in dem vorliegenden Buche ein reiches Material an Kasuistik und Statistik. Neben dem Kapitel über *Onanie* sind auch die über *Infantilismus* und *Frühreife* für den Kinderarzt von großem Interesse. *Niemann.*

Seuffert, E. v., *Strahlen-Tiefen-Behandlung.* Berlin 1917. Urban u. Schwarzenberg. 498 S. Preis 27,50 M.

Auf das Werk sei auch an dieser Stelle hingewiesen, weil es, besonders in seinem theoretischen, allgemeinen Teil, jedem, der sich über die einschlägigen Fragen orientieren will, einen guten Überblick über den derzeitigen Stand der Therapie mit radio-aktiven Strahlen gibt. *Niemann.*



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXII.

Zur Theorie der Lebertranwirkung.

Von

Dr. ARNOLD ORGLER,
Privatdozent an der Universität Berlin.

Es sind jetzt etwa 90 Jahre her, daß der Lebertran in die Therapie der Rachitis eingeführt wurde und 60 Jahre später, 1884, erschien die bekannte Arbeit von *Kassowitz,* in der *Kassowitz* den Phosphor in Emulsion oder in Lebertran gelöst als Spezifikum gegen Rachitis empfohlen hat. Seitdem ist der Lebertran bzw. Phosphor-Lebertran bei einer Unzahl von Rachitikern verwandt worden, und man müßte eigentlich annehmen, daß ein eindeutiges Urteil über die Wirksamkeit dieser Therapie bei der Rachitis vorliegt. Wenn wir aber die Lehrbücher der Kinderheilkunde oder die Monographien in Handbüchern daraufhin durchlesen, finden wir neben begeisterten Verfechtern der Phosphorlebertran-Therapie hervorragende Kinderärzte, die die Wirkung des Lebertrans bzw. des Phosphorlebertrans auf den rachitischen Knochenprozeß überhaupt nicht anerkennen, oder sich vorsichtig über dies Thema aussprechen. So sagt *Heubner* in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1. Band: „Freilich eine klinisch rasch ersichtliche Wirkung auf ein Festwerden der Knochen unter dem Einfluß des Lebertrans habe ich bisher nicht festzustellen vermocht und zwar gerade in jenen Fällen schwerster Rachitis nicht, die ich oben als osteomalacische bezeichnet habe, und wo diese Einwirkung doch (selbst ohne leicht zu Täuschung Veranlassung gebende Messungen) ohne weiteres bemerklich werden müßte." Und: „Ich habe in jedem Semester auch eine Reihe poliklinisch vorgestellter Fälle von Assistenten, die selbst Verehrer der Phosphortherapie waren, genau kontrollieren lassen und meine Bereitwilligkeit, die oben ausgesprochene Meinung zu ändern, erklärt, falls mir nach einigen Wochen irgendein sicher meßbares Zeichen


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

eines schnellen Festwerdens weicher Knochen kontrolliert würde. Das war aber bis jetzt nicht der Fall."

Sehr diplomatisch drückt sich *Pfaundler* aus, indem er in *Feers* Handbuch sich über die Phosphortherapie folgendermaßen ausspricht: „Es kann somit von diesem Standpunkt aus die Phosphortherapie weder als eine wissenschaftlich begründete, noch als eine kausale erachtet werden" und: „die Empirie spricht im allgemeinen für die Wirksamkeit des in richtiger Form angewandten Phosphors. Doch sind die Erfolge im Durchschnitt nicht so übermäßig sinnfällig, und sie scheinen mir auch mehr durch Besserung der Agilität und Frische des Allgemeinzustandes als direkt durch spezifische Einwirkung auf den Knochenprozeß erreicht zu werden."

Andere Autoren finden wohl den Lebertran wirksam, haben dagegen vom Phosphorzusatz zum Lebertran keinen besseren Effekt gesehen als vom Lebertran allein. Auf diesem Standpunkt steht *Henoch*: „Wo aber bei dieser Behandlung keine Fortschritte bemerkbar wurden, konnte ich mich von der gerühmten Wirkung des Lebertrans in der Tat oft überzeugen." Und später: „Ich gebe zu, daß die sehr kleinen Dosen (sc. Phosphor), welche der Autor anwandte, fast niemals nachteilig wirken. Aber die zahlreichen, in meiner Poliklinik und auch mehrere auf meiner Abteilung angestellten Versuche ergaben keinen wesentlichen Vorzug dieser Methode (Phosphor-Lebertran) vor der von mir empfohlenen."

Außer *Kassowitz*, der stets an der spezifischen Wirkung des Phosphors festgehalten hat, führe ich noch *Stöltzner* an, der ebenfalls im Phosphorlebertran eine spezifische Therapie der Rachitis sieht. — Andere Autoren, wie z. B. *Vierort*, lehnen eine spezifische Wirkung ab, nehmen aber an, daß der Lebertran bzw. der Phosphorlebertran die Heilung der Rachitis begünstigt. In den letzten Jahren hat *Rosenstern* mit einer sehr hübschen klinischen Methode den Einfluß des Lebertrans auf die Heilung der Craniotabes in 5 Fällen studiert und konnte in allen Fällen innerhalb von 3 bis 6 Wochen ein allmähliches Kleinerwerden und schließlich völliges Verschwinden der Craniotabes nachweisen. Bei diesem Widerstreit der Meinungen ist es eigentlich erstaunlich, daß man erst verhältnismäßig spät eine experimentelle Prüfung der Frage in Angriff nahm, ob und inwieweit der Lebertran die Rachitis günstig beeinflußt. Da die Rachitis als eine Störung des Kalkstoffwechsels aufgefaßt wird, lag es daher nahe, die Wirkung des Lebertrans bzw. des Phosphorlebertrans auf den Kalkansatz



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Stoffwechsel zu untersuchen. Es liegen jetzt eine Reihe von Untersuchungen vor, in denen der Kalkstoffwechsel ohne und unter dem Einfluß von Phosphorlebertran untersucht wurde, und zwar von *Birk*, *Schabad*, *Schloß* und *Towles*. Als Versuchskinder dienten sowohl künstlich als auch natürlich ernährte Kinder. Bei Besprechung der Versuche empfiehlt es sich, die Versuche an den künstlich ernährten Kindern getrennt von denjenigen an natürlich genährten Kindern zu besprechen. In der folgenden Tabelle sind sämtliche Versuche, soweit sie mir im Original zugänglich waren, zusammengestellt, die Versuchskinder dem Alter nach geordnet.

Tabelle I.

Name des Autors	Name des Kindes	Alter	CaO-Ansatz ohne Therapie	CaO-Ansatz mit Lebertran	CaO-Ansatz mit Phosphorlebertran
1. *Schloß* u. *Frank*	Alfred L.	3½ Monat	+ 0,060	+ 0,175 + 0,141	
2. ,,	Nobbe	4½ ,,	— 0,014[1])	+ 0,143[2]) + 0,519[4])	+ 0,228[3])
3. ,,	Schunk	4 ,,	+ 0,073[2])	+ 0,303[4])	+ 0,148[3])
4. ,,	Liepelt	4 ,,	— 0,038[1])	— 0,285[2]) + 0,141[4]) + 0,108[5])	+ 0,128
5. *Birk*	T.	8 ,,	+ 0,007		+ 0,040
6. ,,	F.	8 ,,	— 0,045		+ 0,037
7. *Towles*	Erich S.	1 Jahr	— 0,117[1]) + 1,105[2]) + 1,611[4])		+ 1,541
8. *Schabad*	Michailow	1 ,,	+ 0,291	+ 0,677 + 0,636	
9. ,,	Jakowljew	1 Jahr 2 Monat	+ 0,547	+ 0,822	
10. ,,	Koroljew	1 Jahr 4 Monat	+ 1,117	+ 0,887	
11. ,,	Petschugin	1 Jahr 5 Monat	+ 0,607	+ 0,867 + 1,177	
12. ,,	Timoptejew	1¾ Jahr	+ 0,067	+ 0,465	+ 0,775
13. ,,	Besmenow	1 Jahr 11 Monat	+ 0,707	+ 0,623	+ 0,769
14. ,,	Tarakanow	2 Jahr 4 Monat	+ 0,544 + 0,431		+ 0,709 + 0,850
15. ,,	Wassiliew	2½ Jahr	+ 0,208		+ 1,108
16. ,,	Nonikow	3 Jahr	+ 0,347	+ 1,006	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es liegen also 16 Versuche mit Lebertran bzw. Phosphorlebertran an künstlich ernährten, rachitischen Kindern vor. Bei 13 Kindern trat eine deutliche Besserung des Kalkansatzes durch die Lebertrandarreichung ein; in 3 Versuchen fand sich keine Beeinflussung der Kalkbilanz (Besmenow, Koroljew (*Schabad*) und Versuchskind von *Towles* Periode 3 und Periode 4). Sehen wir uns diese 3 Versuche näher an, so ergibt sich, daß bereits in der Vorperiode ohne Phosphorlebertran der Kalkansatz sehr groß war. Bei Besmenow wird 0,7 g CaO, bei Koroljew 1,1 g, bei Erich S. 1,11 g retiniert. Diese Kinder befanden sich demnach bereits im Stadium der Reparation, obwohl sie noch ausgesprochene klinische Zeichen einer floriden Rachitis aufwiesen. Wie nämlich *Birk* und ich in einem Falle zeigen konnten, läßt sich die Störung im Kalkstoffwechsel viel früher, in unserem Falle im Alter von 6 Wochen, konstatieren, als die klinischen Symptome einsetzen. Diese Beobachtung steht in vollkommener Übereinstimmung mit den umfassenden Untersuchungen *Schmorls*, aus denen hervorgeht, daß sich bereits in der Mitte des zweiten Lebensmonats pathologisch-anatomische rachitische Veränderungen nachweisen lassen; auch bei dem von *Freund* untersuchten Kinde Winkler, das im Alter von 3 Monaten klinisch rachitisfrei war, aber eine unternormale Kalkbilanz zeigt, traten erst später die Erscheinungen der Rachitis auf.[1])

Ebenso wie dem Auftreten der klinischen Symptome der unternormale Kalkansatz vorangeht, muß auch der Kalkansatz eine Zeitlang übernormal werden, ehe sich die Zeichen der klinischen Heilung bemerkbar machen. Ich bin auf diesen Punkt bereits an anderer Stelle eingegangen und möchte hier nur kurz folgendes rekapitulieren:

Wenn wir sämtliche 33 rachitischen Kinder zusammenstellen, deren Kalkstoffwechsel untersucht ist und sie nach dem Alter in 2 Gruppen teilen, unter und über einem Jahr, so erhalten wir 18 Säuglinge unter 1 Jahr und 15 Kinder über 1 Jahr. Von den 18 Säuglingen unter 1 Jahr zeigen 14 = 77 pCt. einen unternormalen Wert für den Kalkansatz, während von den älteren Kindern nur 3 = 20 pCt. einen unternormalen Kalkansatz aufweisen. Auch geht in den Fällen, in denen der Kalkstoffwechsel öfters an dem-

[1]) Nicht jeder, im Stoffwechselversuch festgestellte unternormale Kalkansatz muß zur Rachitis führen. Der gesunde, zur Rachitis nicht disponierte Säugling wird einen vorübergehenden geringen Kalkansatz stets kompensieren können. (Versuchskind von *Tobler* und *Noll*.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selben Kinde untersucht wurde, die Besserung des Kalkansatzes der Besserung der klinischen Symptome lange voraus (*Schabad*, *Dippelt*). Aus diesem Grunde ist es daher nicht überraschend, wenn Kinder einen bereits normalen oder übernormalen Kalkansatz zeigen, trotzdem sie klinisch noch Zeichen einer floriden Rachitis aufweisen. So erklärt es sich, daß die 3 obengenannten Kinder trotz bestehender klinischer Rachitis bereits einen übernormalen Kalkansatz aufweisen konnten. Retiniert nun ein Säugling soviel Kalk, als er überhaupt retinieren kann, so wird in einem solchen Falle die Zugabe eines den Kalkansatz fördernden Mittels (hier also des Lebertrans) keinen Einfluß auf den Kalkansatz haben können, und wir werden daher in diesem Falle den Einfluß des Lebertrans vermissen. Auf diese Weise möchte ich die Versuchsresultate in diesen 3 Fällen erklären. Von den übrigen 13 Versuchskindern wird in 9 Fällen durch die Darreichung von Phosphorlebertran ein übernormaler Kalkansatz hervorgerufen, in 4 Fällen dagegen wird wohl eine Besserung des Kalkansatzes erzielt, die normalen Ansatzwerte werden aber nicht oder eben gerade erreicht. In allen 16 Versuchen hat also der Lebertran bzw. der Phosphorlebertran den Kalkansatz deutlich gesteigert, und wir müssen daher aus ihnen unbedingt den Schluß ziehen, daß der Lebertran bzw. der Phosphorlebertran imstande ist, bei rachitischen Kindern den Kalkansatz zu bessern, ja ihn so hoch zu treiben, daß ein die Norm überschreitender Kalkansatz stattfindet.

Demgegenüber fallen die Untersuchungen an natürlich ernährten Kindern, die wir *Schloß* verdanken, zum größten Teile ganz anders aus:

Tabelle II.

Name des Kindes	Alter	Kalkansatz ohne Phosphorlebertran	Kalkansatz mit Phosphorlebertran
Nehmert	6 Wochen	+ 0,032	+ 0,007
P. S.	1¾ Monat	+ 0,069	+ 0,172
Schwarzenhauer	3 ,,	+ 0,212	+ 0,029
Sachse	4¼ ,,	+ 0,144	+ 0,163

Von diesen Versuchen scheidet allerdings der Versuch an dem Kinde Schwarzenhauer für unsere Fragestellung aus. *Schloß* gibt zu diesem Versuch an, daß die Kotabgrenzung durch Karmin in diesem Falle nicht einwandfrei war und sagt: „Ich glaube,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dies muß ... zu der Erwägung führen, ob nicht irgendwo in der ersten Periode eine Ernährungsverhaltung aufgetreten ist, die in der folgenden Periode durch Lebertran beseitigt wurde." Und später: „Es trat eine Ausgleichung ein, so daß die erste Bilanz nicht ganz so gut, die zweite nicht ganz so schlecht wird. Für eine richtige Beurteilung der Resultate der weiteren Versuche wäre es vielleicht am zweckmäßigsten, die beiden Perioden zusammenzunehmen und von dieser Grundlage aus die spätere Veränderung abzuschätzen." Da bei der Bewertung von Stoffwechselversuchen ein tadelloser Ablauf des Versuches unbedingt notwendig ist, glaube ich, daß bei Beurteilung der Frage nach der Wirkung des Phosphorlebertrans dieser Versuch ausschaltet. Von den 3 übrigen Versuchen trat in einem eine Besserung der Bilanz durch Phosphorlebertran ein, in einem zweiten wirkte Phosphorlebertran gar nicht, und in einem dritten ist sogar die Kalkbilanz unter Phosphorlebertran schlechter als in der Vorperiode. Demnach scheint der Phosphorlebertran, soweit man aus Stoffwechselversuchen schließen kann, auf den Kalkansatz bei natürlich ernährten Kindern nicht die gleiche günstige Wirkung auszuüben wie bei künstlich ernährten Kindern.

Vergleicht man nun die Resultate aller Stoffwechselversuche mit den Anschauungen der Kliniker, so ergibt sich, daß die Anhänger der Lebertrantherapie in diesen Versuchen eine wertvolle Stütze für ihre Auffassung besitzen; doch liegen 7 Versuche vor (5 von *Schloß*, 2 von *Birk*), die die Gegner dieser Therapie als Beispiel dafür anführen können, daß die Lebertrantherapie versagen kann oder nicht zur Heilung ausreicht. Unleugbar ist für das Zustandekommen einer vollen Lebertranwirkung der Zeitpunkt maßgebend, in dem diese Therapie einsetzt. Gibt man Säuglingen, wie ich es häufig in der Säuglingsfürsorgestelle getan habe, Lebertran oder Phosphorlebertran, sobald die ersten Zeichen der Rachitis auftreten, so kann man in einer Reihe von Fällen sowohl bei künstlich als auch bei natürlich ernährten Säuglingen beobachten, daß die Rachitis wochenlang fortschreitet, ohne daß sich ein Einfluß des Lebertrans bemerkbar macht. Diese Beobachtung widerspricht den oben erwähnten Beobachtungen *Rosensterns* nicht, denn *R.* gibt ausdrücklich an, daß in seinen Versuchen die Lebertrantherapie einsetzte, nachdem durch die klinische Beobachtung festgestellt war, daß „eine nennenswerte Veränderung (sc. der Kraniotabes) nicht erfolgte." Die Mehrzahl der Fälle, in denen im Stoffwechselversuch eine heilende Wirkung des Leber-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trans vorliegt, sind Kinder jenseits des ersten Lebensjahres, bei denen schon in der Vorperiode der Kalkansatz normal oder übernormal war, bei denen also die pathologisch-chemische Störung, die der Rachitis zugrunde liegt, im Abheilen war. In den Versuchen an den neun jüngeren Rachitikern wird nur einmal ein übernormaler Ansatz für Kalk erzielt, bei einem zweiten Kinde tritt in einer Periode ein übernormaler, in einer späteren ein unternormaler Ansatzwert auf, bei 2 Kindern wird ein normaler Ansatz erzielt, bei 3 Kindern ein unternormaler und bei zweien tritt überhaupt keine Wirkung ein. Die Lebertrantherapie setzt daher m. E. nur in dem Momente mit voller Wucht ein, wenn die Rachitis bereits eine Tendenz zur Heilung hat. Außerdem gibt es sicher Fälle, in denen eine Wirkung des Lebertaus klinisch überhaupt nicht nachweisbar ist (*Heubners* Osteomalicische Form der Rachitis). Allerdings fehlen Stoffwechselversuche an derartigen Kindern, so daß man nur die *heilende* Wirkung des Phosphorlebertrans ablehnen kann, aber doch vorsichtigerweise eine den Kalkansatz begünstigende Wirkung nicht aus dem klinischen Mißerfolge allein ableiten darf.

Ist nun diese günstige Wirkung auf den Kalkansatz dem Lebertran eigentümlich oder kann man diese Wirkung auch auf andere Weise erzielen? Bei der Beantwortung dieser Frage müssen wir 2 Momente auseinanderhalten. In den bisher besprochenen Versuchen ist der Lebertran stets der Nahrung zugelegt worden. Es handelt sich also um Zulageversuche, ohne daß eine Änderung der Nahrung vorgenommen wurde. Es fragt sich daher

1. ob man dieselbe Wirkung wie durch Lebertran auch durch Zulage anderer Fette erreicht, und

2. ob man durch Änderung der Ernährung dieselbe Wirkung wie bei Darreichung von Lebertran hervorrufen kann.

Da der Lebertran von vielen Kindern nicht genommen wurde, hat man eine Unmenge Ersatzpräparate angegeben, von denen die Erfinder behaupteten, daß sie mindestens dasselbe wieder Lebertran leisten. Da schon bei der Beurteilung der Wirkung des Lebertrans die Anschauungen der Kliniker voneinander stark differieren, es mithin also schwierig sein muß, sich auf Grund des klinischen Bildes ein Urteil zu bilden, stößt auch die Bewertung der Ersatzpräparate lediglich vom klinischen Standpunkte aus auf große Schwierigkeiten, und so finden wir auch hier neben enthusiastischen Anpreisungen die abfälligsten Urteile.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man wird daher die vorliegenden Stoffwechselversuche heranziehen, wenn man die Frage entscheiden will, ob auch andere Fette dieselbe günstige Wirkung ausüben wie der Lebertran. Derartige Versuche sind, wenn auch nur vereinzelt, mit Sesamöl, Olivenöl und Lipanin angestellt worden. Einen Versuch hat *Freund* an einem Säugling gemacht, der z. Zt. des Versuches noch keine rachitischen Symptome zeigte, später aber rachitische Merkmale aufwies; die 3 anderen stammen von *Schabad*.

Tabelle III.

Name des Autors	Name des Kindes	Art des Fettes	CaO-Ansatz ohne Fett	CaO-Ansatz mit Fett
1. *Freund*	Winkler	Sesamöl	+ 0,031	+ 0,255
2. *Schabad*	Thiemopheijew	,,	+ 0,067	— 0,011
3. ,,	Blagodar	Olivenöl	+ 0,141	+ 0,312
4. ,,	,,	Lipanin	+ 0,141	+ 0,172

Von diesen Versuchen scheidet der letzte mit Lipanin m. E. aus. Das Kind erkrankte 3 Tage nach Beendigung des Versuches an Masern, denen es am 5. Tage der Erkrankung erlag. Es bleiben mithin 3 Versuche übrig, von denen bei zweien deutlich ein günstiger Einfluß des Öles auf den Kalkansatz auftrat, während bei Thiemopheijew ein Einfluß nicht nachweisbar ist. Auch spricht die klinische Beobachtung dafür, daß Sesamöl, das wir eine Zeitlang an Stelle des Lebertrans in der Breslauer Universitätsklinik bei Rachitikern verwandten, die Rachitis günstig beeinflußt. Ob allerdings Sesamöl ebensogut wirkt wie Lebertran, muß man aus Mangel an Stoffwechselversuchen vorläufig dahingestellt sein lassen. Jedenfalls müssen wir vorläufig daran festhalten, daß es außer dem Lebertran noch Fette gibt, die den Kalkansatz des Rachitikers günstig beeinflussen können.

Leider kommt diese Wirkung dem Hauptvertreter der Fettgruppe in der Nahrung des Säuglings, dem Milchfett, nicht zu. Im Gegenteil, die klinische Beobachtung hat uns gelehrt, daß die Ernährung mit fettreicher Milch den Verlauf der Rachitis verschlimmert. Ferner haben Stoffwechselversuche gezeigt, daß bei allen Kindern, deren Kalkstoffwechsel labil ist, durch Milchfett eine Verschlechterung der Kalkbilanz hervorgerufen wird. Es würde zu weit führen, auf diesen Punkt hier ausführlich einzugehen. Ich verweise auf die Arbeiten von *Rothberg*, *Steinitz*, *L. F. Meyer* und führe als Belag folgende Versuche an:



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Name des Autors	Name des Kindes	CaO-Ansatz bei fettarmer Nahrung	CaO-Ansatz bei fettreicher Nahrung
1. *Rothberg*	Groeger	+ 0,137	— 0,198
2. *Steinitz*	II.	+ 0,038	— 0,034
3. *L. F. Meyer*	B.	— 0,043	— 0,120

Dieselbe Erscheinung, die hier bei Säuglingen, die keine rachitischen Symptome zur Zeit der Versuche aufwiesen, auftrat, nämlich eine Verschlechterung der Kalkbilanz durch Steigerung der Milchfettmenge, zeigt sich auch beim Rachitiker: so schied mein Versuchskind St. bei Ernährung mit Vollmilch 0,267 g CaO mehr aus, als an Kalk eingeführt wurde, bei Ernährung mit Halbmilch, Halbmehlsuppe retinierte es dagegen 0,037 g CaO.

Diese Stoffwechselversuche bestätigen also die klinische Erfahrung, daß das Milchfett den Kalkansatz ungünstig beeinflussen kann, und daß es bei solchen Kindern gelingt, durch Änderung der Ernährung, die im wesentlichen in einer Verminderung des Milchfettes besteht, den Kalkansatz günstiger zu gestalten oder ihn auf die normale Höhe zu bringen. Es ist sicher, daß wir vielfach bei der Rachitis lediglich durch Änderung der Ernährung eine Heilung der Rachitis herbeiführen können. Die Änderung der Ernährung besteht in Einschränkung der Milchmenge und Einführung einer gemischten Kost, eventuell mit Beigabe von Fleisch (*Czerny-Keller*). Wir sehen also, daß die Eigenschaften, den Kalkansatz des rachitischen Säuglings zu erhöhen, nicht nur dem Lebertran zukommen, sondern daß es daneben auch andere Fette (Sesam-, Olivenöl) gibt, welche, wenn auch vielleicht nicht in demselben Maße und mit derselben Sicherheit, den Kalkansatz erhöhen, und daß es ferner durch Änderung der Nahrungszusammensetzung gelingt, dasselbe Ziel zu erreichen.

Der Einfluß des Lebertrans tritt aber nur bei Säuglingen auf, deren Kalkstoffwechsel gestört ist. Beim völlig gesunden Säugling können wir keinen Einfluß der Lebertranzugabe auf den Kalkstoffwechsel feststellen, wie aus Versuchen von *Birk*, *Freund*, *Schabad* hervorgeht. Als Belag führe ich die folgenden Versuche von *Birk* mit Phosphorlebertran und von *Freund* mit Sesamöl an.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

Name des Autors	Name des Kindes	CaO-Ansatz ohne	CaO-Ansatz mit
1. *Birk*	Kind K.	+ 0,172	+ 0,191
2. *Freund*	Kramarczyk	+ 0,223	+ 0,169

Wie *Birk* mit Recht betont, ist dies Verhalten gar nicht erstaunlich. Der gesunde Säugling retiniert bereits bei gewöhnlicher Ernährung so viel Kalk, als er für sein Wachstum braucht, und daher kann die Zugabe von Phosphorlebertran bei ihm keine Erhöhung des Kalkansatzes hervorrufen.

Beim gesunden Säugling vermissen wir auch den schädlichen Einfluß des Milchfettes auf den Kalkansatz, das lehrt deutlich die Erfahrung, daß viele Kinder mit übergroßen Milchmengen aufgezogen werden, ohne rachitisch zu werden. Auch besitzen wir mehrere Stoffwechselversuche, in denen ein verschlechternder Einfluß des Milchfettes auf den Kalkansatz vollkommen fehlt. Wie anders Vollmilchernährung auf das gesunde Kind gegenüber dem Rachitiker hinsichtlich des Kalkstoffwechsels wirkt, geht aus der Gegenüberstellung der beiden folgenden Stoffwechselversuche beim gesunden Kinde (Arndt) und beim Rachitiker St. (*Orgler*) deutlich hervor.

Tabelle VI.

Art der Nahrung	Der CaO-Ansatz betrug gesundes Kind	Rachitiker
½-Milch	+ 0,069	+ 0,037
Vollmilch	+ 0,368	— 0,267

Ich habe bisher nur die Wirkung des Lebertrans bzw. des Phosphorlebertrans bei der Rachitis besprochen und bin auf die zweite Erkrankung, bei der von vielen eine Störung des Kalkstoffwechsels angenommen wird, die Spasmophilie, nicht eingegangen. Wie einstimmig von allen Beobachtern zugegeben wird, übt der Phosphorlebertran auf den Ablauf der Spasmophilie eine überaus günstige Wirkung aus. Der Einfluß des Phosphorlebertrans ist hier viel eklatanter und sinnfälliger als bei der Rachitis. Auch bei der Tetanie ist nicht der Phosphor allein, wie *Kassowitz* annahm, das wirksame Prinzip, sondern der Lebertran, wie *Rosenstern* gezeigt hat, bzw. die Kombination von Phosphor mit Lebertran. Den Grund für die günstige Einwirkung des Lebertrans



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf die Tetanie sehen alle, die die Tetanie als eine Störung des Kalkstoffwechsels auffassen, in der günstigen Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch den Lebertran. Diese Hypothese stützt sich einmal auf Untersuchung von Gehirnen an Tetanie gestorbener Kinder und zweitens auf Stoffwechselversuche. Auf die Untersuchungen über den Kalkinhalt der Gehirne will ich hier nicht näher eingehen und verweise auf die Arbeiten von *Quest*, *Cohn*, *Leopold* und *von Reuß*, *Aschenheim*. Von Stoffwechselversuchen liegen nur 5 vor (*Cybulski*, *Schabad*, *Orgler*). Von diesen sind 4 während der manifesten Tetanie angestellt und ergaben folgende Ansatzwerte:

Tabelle VII.

Name des Autors	Name des Kindes	CaO-Ansatz	Symptome
1. *Cybulski*		+ 0,122	Krämpfe
2. *Schabad*	Wikaljew	+ 0,120	latente Tetanie
3. ,,	Wassiliev	+ 0,208	Laryngospasmus
4. ,,	Michailow	+ 0,291	Chwostek; elektrische Übererregbarkeit
5. *Orgler*	Walter H.	− 0,550	Karpopedalspasmen (Facialisphänomen)

Nur in einem dieser Versuche liegt eine negative Kalkbilanz vor. Zwei Kinder zeigen unternormale Werte, zwei völlig normale, ja einmal sogar übernormale Werte, trotzdem gerade in diesem Falle laryngospastische Anfälle vorlagen. Nur in einem dieser Versuche wurde die Wirkung des Phosphorlebertrans verfolgt (*Schabad*), und diese Beobachtung zeigte, daß gleichzeitig mit dem Anstieg der Kalkretention der Laryngospasmus verschwand und die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurückkehrte. Bei dem Versuchskinde von *Cybulski* trat unter Darreichung von Frauenmilch dieselbe Erscheinung, Besserung der Kalkbilanz und Hinaufgehen der elektrischen Erregbarkeit ein. Ist schon das Material an Stoffwechselversuchen für die Entscheidung der Frage, ob überhaupt bei der Tetanie der Säuglinge ein unternormaler Kalkansatz vorliegt, zu gering, so ist es vollkommen unzureichend, um aus der Koinzidenz von Besserung des Kalkstoffwechsels und Besserung der Tetanie den Schluß zu ziehen, daß die Wirkung des Lebertrans auf dieser Eigenschaft, den Kalkansatz zu fördern, beruht. Erschwerend für die Beurteilung der Versuche ist noch der Umstand, daß 4 von den 5 untersuchten Kindern, darunter



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch das Versuchskind von *Schabad*, an dem die günstige Wirkung des Lebertrans zutage trat, Rachitiker waren. Nun können wir bei der Tetanie der Stoffwechselversuche zum Beweis für den günstigen Einfluß des Lebertrans völlig entraten, da wir in der Prüfung der elektrischen Übererregbarkeit ein sicheres Mittel zur Erkennung seiner heilenden Wirkung (*Finkelstein*, *Rosenstern*) besitzen, und daher mag es kommen, daß wir so wenig Stoffwechselversuche an spasmophilen Kindern besitzen.

Rekapitulieren wir noch einmal, was wir auf Grund der klinischen Beobachtung und der Stoffwechselversuche über die Wirkung des Lebertrans wissen, so ergibt sich, daß der Lebertran bei der Rachitis und der Tetanie den Kalkansatz erheblich bessern kann, und daß seine Darreichung die Heilung der Rachitis und Tetanie beschleunigt. Dieselbe Wirkung kann auch durch andere Fette, Sesamöl, Olivenöl, wenn auch nicht in demselben Maße und mit derselben Sicherheit und durch sachgemäße Änderung der Ernährung hervorgerufen werden.

Über die Art und Weise, wie diese Wirkung zustande kommt, liegen bereits eine Anzahl von Theorien vor. In der allerersten Zeit, als man den günstigen Einfluß des Lebertrans auf Rachitis, Skrophulose und andere Krankheiten erkannte, glaubte man, daß diese Wirkung auf der leichten Resorbierbarkeit und vorzüglichen Ausnutzung des Lebertrans gegenüber anderen Fetten beruhte (*Berthé*). Zwar zeigten andere Fette, besonders Mandelöl, einen gleich guten Effekt auf die Ernährung des Kranken, aber nach längerer Darreichung derselben traten Ernährungsstörungen auf. *Buchheim*, der sich ebenfalls mit der Frage der Fettresorption beschäftigte, führte die Wirkung des Lebertrans auf seinen Gehalt an freien Säuren zurück, welche die leichte Resorbierbarkeit des Lebertrans veranlassen, und schlug daher vor, den Gehalt des Lebertrans an freien Fettsäuren zu erhöhen, und dadurch seine Verdaulichkeit zu verbessern. Auf Grund der Versuche *Buchheims* hat später *Mehring* das Lipanin, Olivenöl mit 6 pCt. Ölsäure, in den Handel gebracht, das eine Zeitlang bei Rachitis sehr empfohlen wurde, jetzt aber anscheinend nur noch wenig gegeben wird.

Kassowitz sah die Wirkung des Phosphorlebertrans lediglich in der von ihm auf Grund der bekannten *Wegnerschen* Versuche angenommenen Wirkung des Phosphors auf die Knochenverkalkung, eine Auffassung, die von Vielen akzeptiert wurde. Als man durch die Stoffwechselversuche die Fähigkeit des Lebertrans


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erkannte, den Kalkansatz zu bessern, konnte hierfür die vorzügliche Resorption des Lebertrans nicht verantwortlich gemacht werden. Da ferner durch die Versuche von *Schabad* und durch die Untersuchungen *Finkelsteins* bei der Tetanie sich herausstellte, daß der Phosphor als solcher keine Wirkung ausübte, sondern daß die Kombination von Phosphor mit Lebertran notwendig war, mußte die *Kassowitzsche* Auffassung von der spezifischen Wirkung des Phosphors abgelehnt werden oder soweit eingeschränkt werden, daß der Phosphor nur in der Verbindung mit Lebertran hilft. Des weiteren zeigten die Stoffwechselversuche von *Schabad* und *Schloß* und die klinischen Untersuchungen von *Rosenstern* mit Lebertran allein, daß Lebertran ohne Phosphor dieselbe, wenn auch vielleicht nicht immer gleich große Wirkung entfaltet, wie der Phosphorlebertran. Man war daher genötigt, nach anderen Momenten zu suchen, die die Lebertran-Wirkung, den Kalkansatz zu bessern, erklären konnten. Nun ergab sich aus den Versuchen von *Birk*, daß durch Zugabe von Phosphorlebertran eine Änderung der Fettverteilung im Kot auftrat. Es sank bei den rachitischen Kindern sowohl absolut als auch relativ die Menge des Seifenfettes im Kot, bei den gesunden Kindern dagegen blieb die absolute Menge des Seifenfettes unbeeinflußt, während die relative Menge sank, da mit der Phosphorlebertran-Darreichung auch eine Vermehrung der gesamten Fettmenge im Kot eintrat. Da es für unsere Überlegung im wesentlichen nur auf die absoluten Seifenmengen ankommt, sind in der folgenden Tabelle die absoluten Werte des Seifenfettes und die Kalkretentionswerte zusammengestellt.

Tabelle VIII.

Name des Kindes	Gesundheitszustand	Menge der Seifen im Kot	Kalkansatz	Therapie
Sch. I	Gesund	1,132	+ 0,314	ohne Ph.-L.
,, II	,,	1,208	+ 0,400	mit Ph.-L.
K. I	,,	1,935	+ 0,172	ohne Ph.-L.
,, II	,,	1,902	+ 0,191	mit Ph.-L.
T. I	Rachitisch	2,210	+ 0,007	ohne Ph.-L.
,, II	,,	1,660	+ 0,040	mit Ph.-L.
F. I	,,	3,393	— 0,045	ohne Ph.-L.
,, II	,,	2,548	+ 0,037	mit Ph.-L.

Birk schloß aus diesen Versuchen, daß die Wirkung des Phosphorlebertrans auf der Verminderung des Seifenfettes beruht.

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Durch die Verminderung des Seifenfettes würde eine große Menge Kalk für den Ansatz frei, und dieser freiwerdende Anteil würde von dem kalkhungrigen Rachitiker angesetzt, während das gesunde, mit Kalk gesättigte Kind ihn nicht ansetzen kann, ganz gleichgültig, ob eine Verminderung der Fettseifen eintritt oder nicht. Dem gegenüber wiesen *Crohnheim* und *Müller*, *Bahrdt* und *Schabad* darauf hin, daß die Verminderung des Seifenfettes nicht zur Erklärung der Besserung der Kalkbilanz ausreicht. *Schabad* rechnet aus, daß die durch die Verminderung der Seifen freiwerdenden Kalkmengen viel geringer sind als diejenigen, um die sich der Kalkansatz vermehrt. Bei Kind T. beträgt die Seifenmenge im Kot im Versuch ohne Lebertran 2,21 g, die Menge des Kotkalkes 1,34; mit Lebertran Seifenmenge 1,66, Kalkmenge 1,07. Bei Kind F. ohne Lebertran Seifenmenge 3,39, Kalkmenge 1,75; mit Lebertran Fettseifenmenge 2,55, Kalk 1,53. Es sinken also im Versuch T. die Fettseifen um 0,55, die Kalkmenge um 0,24; im Versuch F. die Seifen um 0,84, der Kalk um 0,21 g. Da nun der Berechnung der Seifen gewöhnlich die Ölsäure zugrunde gelegt wird, und auf 10 Teile Ölsäure ein Teil Kalk kommt, würde die aus der Verminderung der Fettsäuren sich berechnende Kalkverminderung in ersterem Falle 0,05 gegenüber tatsächlich 0,24; im zweiten Falle 0,08 gegenüber tatsächlich 0,21 betragen. Ferner führt *Schabad* zur Widerlegung der *Birkschen* Auffassung folgenden Versuch an (*Michailow*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57).

Es wurden im Kot ausgeschieden:

	CaO	Seifen
ohne Behandlung . .	1,724	2,73
weißer Lebertran . .	1,109	3,34
gelber ,, . .	1,419	7,50

Wenn wir daher die Frage beantworten wollen, an welcher Stelle die Wirkung des Lebertrans einsetzt, können wir uns vorläufig nur nach der negativen Seite aussprechen, daß sie im Darm nicht einsetzen kann; denn die einzige, der Besserung des Kalkansatzes parallel gehende Änderung im Stoffwechselversuch, die bisher beobachtet ist, die Verminderung der Fettseifen im Kot, ist nicht konstant vorhanden und reicht in den Fällen, in denen sie nachgewiesen ist, nicht aus, um die Besserung des Kalkansatzes zu erklären. Daher müssen wir den Einfluß des Lebertrans in den intermediären Stoffwechsel verlegen. Bevor wir auf diese Frage eingehen, möchte ich erst kurz erörtern, auf welche Weise die



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Störung des Kalkstoffwechsels, die wir als Ursache der Rachitis ansprechen, zustande kommen kann. Es ergeben sich hier 2 Möglichkeiten: Durch die Untersuchungen von *Pauli* und *Samec* wissen wir, daß die im Gegensatz zum Wasser hohe Lösungsfähigkeit des Blutes für die phosphorsauren Kalksalze durch die Anwesenheit kolloidaler Substanzen, im wesentlichen der Eiweißkörper des Serums, bedingt ist. Auch *Hofmeister* kommt auf Grund eigener Versuche zu demselben Resultat, daß „die kolloidale Beschaffenheit des Blutplasmas bzw. sein hoher Eiweißgehalt den Transport von im Wasser an sich unlöslichen Stoffen Phosphaten, Kalkseifen und Lipoiden in kolloidal gelöster Form ermöglicht." Ferner haben die Versuche von *Rona* und *Takahaschi* ergeben, daß der größere Teil der Kalkverbindung des Blutes, 65—75 pCt. in diffusibler Form, der andere Teil in nicht diffusibler im Serum vorhanden ist. Es ist daher möglich, daß beim Rachitiker das Blutplasma eine andere Zusammensetzung hat, derart, daß sein Gehalt an kolloidalen, die Löslichkeit der Kalksalze begünstigenden Körpern verändert ist, und zweitens, daß die im Blute kreisenden Kalksalze anders zusammengesetzt sind, so daß eine für den Kalkansatz ungünstige Verschiebung der diffusiblen und nicht diffusiblen Form eintritt. Infolgedessen kann das Knochengewebe bei normaler Ansatzfähigkeit für Kalk infolge der veränderten Blutbeschaffenheit die Kalksalze nicht in normaler Weise ansetzen. Die zweite Möglichkeit ist folgende: Die im Blute kreisenden Kalkverbindungen haben eine normale Beschaffenheit und befinden sich in einem normalen Milieu. Aber die Knochenzelle ist nicht imstande, den Kalk aus diesen für den normalen Knochen gut assimilierbaren Verbindungen an sich zu reißen. Im ersteren Falle würde es sich also um eine Änderung der Blutzusammensetzung handeln, derart, daß die Bedingungen für den Kalkansatz ungünstig sind, dabei ist die Fähigkeit der Knochenzelle, Kalk anzusetzen, normal; im zweiten Falle ist die Blutzusammensetzung normal, aber die Knochenzelle besitzt nicht die normale Affinität zum Kalk, so daß sie weniger kalkaufnahmefähig ist. Es ergibt sich also, daß 1. eine abnorme Zusammensetzung der den Kalk zuführenden Blutflüssigkeit bestehen kann, daß 2. eine Erkrankung der Knochenzelle vorliegen und daß 3. eine Kombination dieser beiden Momente die Rachitis herbeiführen kann. Der Lebertran kann daher wirksam sein, sowohl weil er die abnorme Zusammensetzung des Blutes ändert, als auch deswegen, weil er direkt die Knochenzelle für Kalk aufnahmefähig macht. Gegen die letztere Auffassung sprechen m. E. eine Reihe


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Beobachtungen. Wie oben auseinandergesetzt, hat die klinische Beobachtung gelehrt, daß Lebertran, beim Auftreten der ersten Zeichen von Rachitis gegeben, nicht immer einen Stillstand der Krankheit hervorruft, sondern daß ein weiteres Fortschreiten der Krankheit unter dieser Therapie stattfindet. Ferner haben einige Versuche von *Schloß* die Unwirksamkeit der Lebertrantherapie bei rachitischen Brustkindern ergeben, und drittens haben Versuche von *Birk* und *Schloß* gezeigt, daß beim jugendlichen Rachitiker wohl eine Besserung der Kalkbilanz eintritt, daß sie aber nicht ausreicht, um eine Heilung der Rachitis herbeizuführen; die zweite Möglichkeit ist die, daß der Lebertran die Zusammensetzung des Blutes derart ändert, daß er durch Beeinflussung der oben genannten Faktoren die Bedingungen für den Kalkansatz günstiger gestaltet. Im Sinne dieser letzten Auffassung sprechen sich auch *Freudenberg* und *Klocmann* aus, indem sie von der Vorstellung ausgehen, daß der Phosphor als Katalysator derart wirkt, daß „sich kontinuierlich höhere Oxydationsstoffe mit nachfolgender Reduktion bilden, wobei die Fettstoffe mit oxydiert werden." Infolge seines Gehaltes an ungesättigten Fettsäuren ist nach ihrer Auffassung der Lebertran eine leicht oxydable Substanz und daher besonders für die Katalysatorwirkung des Phosphors geeignet. Der therapeutische Effekt des Lebertrans beruht darauf, daß es sich bei ihm „um eine Erhöhung der oxydativen Kräfte des Organismus unter Bildung von an Oxygruppen reichen Körpern handelt, die zur Übertragung bzw. Verankerung des Ca nötig sind."

Wenn wir die Zusammensetzung des Lebertrans betrachten, besteht er zum allergrößten Teile aus einem Gemisch von Triglyceriden der Olein-, Palmitin- und Stearinsäure, wobei das Triolein bei weitem vorwiegt, aus Fettsäuren und aus einer Reihe anderer Körper, die wir mehr oder weniger näher kennen. Wir werden daher gut tun, bei der experimentellen Prüfung der Wirkung des Lebertrans zwischen dem Fettanteile des Lebertrans und den mehr oder weniger bekannten anderen Substanzen zu unterscheiden. Über das Verhalten der Fettkomponente des Lebertrans im intermediären Stoffwechsel können wir uns auf Grund unserer Kenntnisse über die Fettresorption überhaupt folgende Vorstellung bilden:

Der Lebertran wird, wie jedes Fett, im Darm gespalten und in dieser Form resorbiert. Die resorbierten Fettsäuren und Seifen werden zum größten Teile sofort wieder zu Fett aufgebaut, ein bei



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weitem kleinerer Teil geht als Seife in den Blutkreislauf über und kreist im Blute sowohl als Alkali- als auch als Kalkseifen. Wie aus den Untersuchungen von *Hofmeister* hervorgeht, sind auch die Kalkseifen ebenso wie die phosphorsauren Kalksalze im Serum in weit höherem Maße löslich als in physiologischer Kochsalzlösung. Bei der Verfütterung von Lebertran würde also zu den im Blute bereits kreisenden phosphorsauren Kalksalzen sich noch Kalkseifen hinzuaddieren. Es würde mithin eine Anreicherung des Blutes an Kalkseifen stattfinden und dadurch dem Knochen Gelegenheit gegeben werden, falls er kalkaufnahmefähig ist, in derselben Zeiteinheit mehr Kalk anzusetzen. Dabei muß vorausgesetzt werden, daß das Blut bei normalem Gehalt an anorganischen Kalksalzen noch für Kalkseifen aufnahmefähig ist. Wir hätten also zuerst die Frage zu entscheiden, in welchem Maße Blut bzw. Serum Kalkseifen aufnehmen kann und zweitens, ob diese Aufnahmefähigkeit für Kalkseifen größer ist als für phosphorsaure Kalksalze. Da der Lebertran zum größten Teil aus den Glyceriden der Ölsäure besteht, so wurde in erster Reihe die Lösungsfähigkeit des Serums für oleinsauren Kalk ermittelt; außerdem wurde das Verhalten von stearin- und palmitinsaurem Kalk studiert. Zum Vergleich wählte ich als phosphorsaures Salz das tertiäre Kalziumphosphat, da nach *Hofmeister* die Kalksalze als tertiäre Phosphate im Blute kreisen. Daneben wurde in einzelnen Versuchen auch das sekundäre Phosphat herangezogen, da nach den Angaben von *Rona* und *Takahashi* die Kalksalze als sekundäre Phosphate im Blute vorkommen; die Lösungsfähigkeit für beide Salze im Serum erwies sich als gleich groß, so daß ich auch in den, nach dem Erscheinen der *Rona*schen Arbeit angestellten Versuchen, das tertiäre Phosphat verwandte. Außerdem wurde in einer Reihe von Versuchen der Kalkgehalt des nativen Serums festgestellt.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich folgendermaßen: ungefähr 0,4—0,5 g der zu untersuchenden Salze wurden in je 150 ccm Serum suspendiert, wobei die fettsauren Salze mit kleinen Serummengen verrieben wurden, um eine möglichst feine Suspension zu erhalten. Dann wurden die Sera in einem Brutschrank bei etwa 37° C. 8 Stunden lang geschüttelt und in einem anderen Brutschrank durch ein doppeltes Filter filtriert. Das Filtersystem (Trichter, Filter und Becherglas) waren bereits vorher mehrere Stunden im Brutschrank vorgewärmt worden. Nach etwa 1½ Stunden wurden die Filtrate aus dem Brutschrank genommen, gemessen, eingedampft und in der Platinschale ver-

Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ascht. Der Kalk wurde nach den üblichen Methoden als CaO bestimmt.

Die Filtrationsgeschwindigkeit war verschieden, am schnellsten und klarsten filtrierte das mit oleinsaurem Kalk versetzte Serum, weniger gut die mit den phosphorsauren und palmitinsauren bzw. stearinsauren Kalksalzen versetzten Sera. Auch mußte darauf geachtet werden, daß die Sera nicht trübe filtrierten. Verwandt wurde in fast allen Versuchen Kälberserum, einmal Rinder- und einmal Hammelserum.

Vergleicht man den Gehalt des nativen Serums mit demjenigen des mit Kalkphosphat versetzten Serums, so erhält man folgende Werte:

Tabelle IX.

No.	100 ccm Serum enthalten CaO in mg		
	ohne Zusatz	mit $Ca_3(PO_4)_2$	mit $CaHPO_4$
VII[1])	14,7	20,9	20,4
VIII	19,0	—	18,8
IX	17,3	19,5	—
XI	15,8	17,8	—
XII	16,4	17,4	—
XIII	14,7	16,5	—
XIV	14,7	16,6	—
XV	14,2	16,5	—
XVI	16,0	—	—
Durchschnitt	15,9	18,0	—

Der Kalkgehalt des Kälberserums schwankt also zwischen 14,2 und 19,0 mg. CaO und beträgt im Durchschnitt 15,9 mg. CaO. Er ist demnach etwas höher als der Kalkgehalt des Rinderserums (13,0 mg) und niedriger als derjenige des Pferdeserums (etwa 17,0 mg.)

Ferner läßt sich das Serum unter den oben beschriebenen Versuchsbedingungen im geringen Maße mit Calciumphosphat anreichern; wenn wir den für *alle* Versuche mit Calciumphosphat berechneten Durchschnittswert = 17,8 CaO einsetzen, beträgt die Differenz 1,9 mg CaO pro 100 ccm Serum. Wie aber aus Versuch 8 hervorgeht, tritt keine Anreicherung des Serums mehr ein, sobald das native Serum mit Kalksalzen gesättigt ist.

[1]) Rinderserum, in allen übrigen Versuchen wurde Kälberserum angewandt.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle X (oleinsaurer Kalk).

No.	100 ccm Serum enthalten CaO in mg		
	oleins. Ca	$Ca_3(PO_4)_2$	$CaHPO_4$
I	25,2	—	—
III	27,4	19,4	—
IV[1])	25,6	17,2	—
V	25,5	16,9	—
VI	30,1	17,9	—
VIII	27,1	—	18,8
XVIII	27,2	—	—
Durchschnitt	27,0	17,8	—
	(aller Versuche).		

Aus den Versuchen geht mithin eindeutig hervor, daß normales Serum imstande ist, oleinsauren Kalk aufzunehmen, und daß oleinsaurer Kalk vom Serum erheblich besser gelöst wird als Calciumphosphat, die Differenz beträgt etwa 9 mg pro 100 ccm Serum.

Tabelle XI (stearinsaurer Kalk).

No.	100 ccm Serum enthalten CaO in mg		
	stearins. Ca	$Ca_3(PO_4)_2$	oleins. Ca
XVII	20,0	17,1	—
XVIII	25,0	—	27,2
XIX	21,2	15,9	—
XX	21,0	19,0	—
Durchschnitt	21,8	17,8	27,0

Auch der stearinsaure Kalk wird vom Serum besser gelöst, doch bleiben die Werte hinter denjenigen für oleinsauren zurück, wenn auch der im Versuch 18 gefundene hohe Wert beinahe den niedrigsten für oleinsauren Kalk ermittelten Wert erreicht.

Tabelle XII (palmitinsaurer Kalk).

No.	100 ccm Serum enthalten CaO in mg	
	palmitins. Ca	$Ca_3(PO_4)_2$
XIV	23,5	16,6
XV	22,8	16,5
XVI	28,6	—
XXI	22,5	18,5
Durchschnitt	24,4	17,8

[1]) Hammelserum.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, wird palmitinsaurer Kalk ebenfalls besser gelöst als phosphorsaurer Kalk. Vergleicht man palmitinsauren mit oleinsaurem Kalk, so liegen die Werte für den palmitinsauren Kalk im Durchschnitt etwas niedriger als für den oleinsauren; doch findet sich hier unter den 4 Versuchen ein Wert, der ebenso hoch ist wie die Werte für den oleinsauren Kalk.

Da sämtliche untersuchten Kalkseifen sich besser im Serum lösen als die Kalkphosphate, mußte man daran denken, ob nicht die Anwesenheit von Seifen überhaupt die Lösungsfähigkeit des Serums für Kalksalze erhöht; um dies zu entscheiden, habe ich eine Versuchsreihe angestellt, in der gleich große Mengen Kalkphosphat einmal mit oleinsaurem Natrium und einmal ohne diesen Zusatz geschüttelt wurden. Wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, zeigt sich einmal eine geringe, die beiden anderen Male überhaupt keine Beeinflussung der Löslichkeit des phosphorsauren Kalksalzes.

Tabelle XIII ($Ca_3(PO_4)_2$ + oleinsaures Natrium).

No.	100 ccm Serum enthalten CaO in mg	
	$Ca_3(PO_4)_2$ + oleins. Na	$Ca_3(PO_4)_2$
XI	19,4	17,8
XII	17,9	17,4
XIII	16,8	16,3

Aus meinen Versuchen ergibt sich also, daß normales Serum imstande ist, die Kalkseifen noch aufzunehmen, und daß 2. die Kalksalze der untersuchten Fettsäuren im Serum im höheren Maße gelöst werden als die phosphorsauren Kalksalze. Von den beiden Kalksalzen der Fettsäuren mit 18 C-Atomen wurden die oleinsauren deutlich besser gelöst als die stearinsauren, zwischen beiden steht das Kalksalz der Palmitinsäure, welche 16 C-Atome enthält.

Je oleinreicher mithin ein Fett ist, das dem Säugling zugeführt wird, desto größer kann die im Blut kreisende Kalkmenge werden; dem Knochen wird also in diesem Falle mehr Kalk zugeführt, und so kann, wenn der Knochen kalkaufnahmefähig ist, ein größerer Kalkansatz zustande kommen.

Durch diese Befunde haben wir einen neuen Gesichtspunkt gewonnen, den wir für die Erklärung der Lebertranwirkung verwerten können. Wir haben gesehen, daß der Lebertran bei der


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rachitis eine Besserung des Kalkansatzes in der Mehrzahl der untersuchten Fälle hervorruft; die klinische Beobachtung und Stoffwechselversuche haben ferner gezeigt, daß die Lebertranwirkung erst einsetzt, wenn eine Heilungstendenz vorliegt; ferner ergab sich, daß auch Sesamöl und Olivenöl einen ähnlichen, wenn auch nicht so sicheren Einfluß auf die Rachitis und den Kalkansatz des Rachitikers haben, und daß es gelingt, allein durch Äderung der Ernährung die Rachitis zu heilen und den Kalkansatz zu bessern. Aus diesen Gründen mußten wir eine nur dem Lebertran zukommende Wirkung auf den rachitischen Knochenprozeß ablehnen. Eine befriedigende Erklärung, wie die Wirkung des Lebertrans zustande kommt, war bisher nicht möglich, nur soviel konnte man aus den Stoffwechselversuchen erschließen, daß die Wirkung des Lebertrans im intermediären Stoffwechsel zustande kommt, indem, ganz allgemeingesprochen, der Lebertran günstigere Bedingungen für den Kalkansatz schafft. Meine Untersuchungen haben nun gezeigt, daß die fettsauren Kalksalze, in erster Reihe der oleinsaure Kalk, viel besser vom Serum gelöst werden als phosphorsaure Kalksalze, daß also, wie ich oben ausgeführt habe, bei Zugabe von Lebertran eine Anreicherung des Blutes an Kalk stattfinden kann. Der rachitische Knochen würde also mehr Kalk zugeführt bekommen und könnte daher mehr ansetzen, vorausgesetzt, daß er kalkaufnahmefähig ist. Über den Mechanismus, ob diese Kalkaufnahme eintritt, weil das Blut die überschüssig in Lösung gehaltenen Kalkseifen leichter abgibt oder weil der Knochen zu den Kalkseifen eine besonders große Affinität besitzt, oder weil noch andere Momente hier im Spiel sind, läßt sich zurzeit nichts sagen. Auch besitzen wir keinen Anhaltspunkt dafür, wie groß die Menge der nach Eingabe der gewöhnlichen täglichen Dosis von 10 g Lebertran im Blute kreisenden Kalkseifen sind, da wir nicht wissen, wieviel von resorbiertem Lebertran als Neutralfett, wieviel als Seifen im Chylus bzw. im Blute kreist; denn die bekannten Versuche von *Munk* und *Rosenstein* an ihrer Patientin mit einer Lymphfistel lassen sich nicht ohne weiteres auf diese Frage übertragen. So muß ich es vorläufig dahingestellt sein lassen, ob diese Kalkanreicherung des Blutes genügt, um die Wirkung des Lebertrans völlig zu erklären. Ich selber glaube, daß auf diese Weise nur ein Teil der Besserung des Kalkansatzes erklärt werden kann.

Die Frage, inwieweit meine Befunde zur Erklärung der Lebertranwirkung bei der Tetanie herangezogen werden können, möchte


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ich vorläufig nicht erörtern; solange wir über die pathologisch-chemischen Vorgänge bei dieser Krankheit noch so im unklaren sind wie momentan.

Wenn es also auch vorläufig unmöglich ist, auf all diese Fragen eine befriedigende Antwort zu geben, so ist doch die Mehrzahl der sich aus meinem Befunde ergebenden Fragestellungen einer experimentellen Prüfung zugänglich.

Versuch I vom 3. I. 1913.

a) 0,3 g oleinsaurer Kalk wird mit 150 ccm Kälberserum 8 h° bei einer Temperatur von 37° C im Brutschrank geschüttelt, abgekühlt, filtriert. Das Filtrat bleibt klar. Menge des Filtrates 128 ccm; das Filtrat wird eingedampft, verascht; der Kalk als oxalsaurer Kalk gefällt, geglüht und als CaO gewogen.

Tiegel + CaO	24,2728
Tiegel)	24,2406
CaO	0,0322

in 100 ccm also 25,2 mg CaO.

b) Zirka 0,3 g phosphorsaurer Kalk wie a) behandelt; die beim Herausnehmen über dem Bodensatz stehende klare Flüssigkeit trübt sich beim Abkühlen; filtriert, Menge des Filtrates = 110.

Tiegel + CaO	24,2584
Tiegel	24,241
CaO	0,0174

in 100 ccm also 15,8 mg CaO.

Da die Möglichkeit vorlag, daß beim Abkühlen nach dem Schütteln phosphorsaurer Kalk ausfällt (cf. *Pauli* und *Samec*), wurde in allen späteren Versuchen die Filtration gleich nach dem Schütteln in einem anderen Brutschrank durch vorgewärmte doppelte Filter in vorgewärmte Gläser vorgenommen.

Versuch II vom 10. I. 1913.

a) 0,3 g oleinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum 8 h° geschüttelt, filtriert. Menge des Filtrates 91 ccm. Bestimmung verunglückt.

b) 0,3 g phosphorsaurer Kalk ebenso. Menge des Filtrates 103 ccm.

Tiegel + CaO	24,2603
Tiegel	24,2417
CaO	0,0186

in 100 ccm also 18,0 mg CaO.

Versuch III. vom 31. I. 1913.

a) 0,4 g oleinsaurer Kalk mit 115 ccm Kälberserum 8 h° geschüttelt, dann wie in II behandelt.

Menge des Filtrates 70 ccm.

Tiegel + CaO	24,2610
Tiegel	22,2418
CaO	0,0192

in 100 ccm also 27,4 mg CaO.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 115 ccm Kälberserum 8 h° geschüttelt, ebenso behandelt.

Menge des Filtrates 71 ccm.

Tiegel + CaO	24,2562
Tiegel	24,2418
CaO	0,0144

in 100 ccm also 19,4 mg CaO.

Versuch IV vom 11. II. 1913.

a) 0,4 g oleinsaurer Kalk mit 150 ccm Hammelserum 8 h° geschüttelt, dann wie üblich filtriert, filtriert etwas trüb.

Menge des Filtrates 115 ccm.

Tiegel + CaO	24,2720
Tiegel	24,2426
CaO	0,0294

n 100 ccm also 25,6 mg CaO.

b) 0,3 g phosphorsaurer Kalk ebenso behandelt; filtriert etwas trüb.

Menge des Filtrates 115 ccm.

Tiegel + CaO	24,2626
Tiegel	24,2428
CaO	0,0198

in 10 ccm also 17,2 mg CaO.

Versuch V vom 18. II.

a) 0,4 g oleinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum wie üblich behandelt, filtriert etwas trüb; Menge des Filtrates 126 ccm.

Tiegel + CaO	24,2761
Tiegel	24,2440
CaO	0,0321

in 100 ccm also 25,5 mg CaO.

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk ebenso; filtriert etwas trüb.

Menge des Filtrates 126 ccm.

Tiegel + CaO	24,2650
Tiegel	24,2437
CaO	0,0213

in 100 ccm also 16,9 mg CaO.

Versuch VI.

a) 0,5 g oleinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum wie üblich behandelt.

Menge des Filtrates 117 ccm.

Tiegel + CaO	24,2805
Tiegel	24,2452
CaO	0,0353

in 100 ccm also 30,1 mg CaO.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk ebenso; filtriert etwas trüb.

Menge des Filtrates 124 ccm.

Tiegel + CaO	24,2662
Tiegel	24,2440
CaO	0,0222

in 100 ccm also 17,9 mg CaO.

Versuch VII vom 26. III. 1913.

a) 100 ccm Rinderserum eingedampft, verascht

Tiegel + CaO	24,2598
Tiegel	24,2451
CaO	0,0147

n 100 ccm Serum also 14,7 mg CaO.

b) 0,4 g Dicalciumphosphat mit 150 ccm Rinderserum wie üblich behandelt.

Menge des Filtrates 130 ccm.

Tiegel + CaO	24,2726
Tiegel	24,2460
CaO	0,0266

in 100 ccm Serum also 20,4 mg CaO.

c) 0,4 g Tricalciumphosphat ebenso behandelt.

Menge des Filtrates 120 ccm.

Tiegel + CaO	24,2718
Tiegel	24,2467
CaO	0,0251

in 100 ccm Serum also 20,9 mg CaO.

Versuch VIII vom 10. IV. 1913.

a) 100 ccm Kälberserum.

Tiegel + CaO	24,2674
Tiegel	24,2484
CaO	0,0190

in 100 ccm Serum also 19,0 mg CaO.

b) 0,4 g oleinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum wie üblich behandelt.

Menge des Filtrates 134 ccm.

Tiegel + CaO	24,2858
Tiegel	24,2495
CaO	0,0363

in 100 ccm also 27,1 mg CaO.

c) 0,4 g Dicalciumphosphat mit 150 ccm Kälberserum ebenso.

Menge des Filtrates 135 ccm.

Tiegel + CaO	24,2732
Tiegel	24,2480
CaO	0,0252

in 100 ccm also 18,8 mg CaO.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch IX vom 22. IV.

a) 100 ccm Kälberserum.

Tiegel + CaO	24,2699
Tiegel	24,2526
CaO	0,0173

in 100 ccm also 17,3 mg CaO.

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk + 0,5 g oleinsaures Natrium mit 150 ccm Kälberserum wie üblich geschüttelt; filtriert sehr langsam, Filtrat stark getrübt, gelblich.

Menge des Filtrates 77 ccm.

Tiegel + CaO	24,2700
Tiegel	24,2496
CaO	0,0204

in 100 ccm also 26,5 mg CaO.

c) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum wie üblich behandelt; filtriert klar, rasch.

Menge des Filtrates 127 ccm.

Tiegel + CaO	24,2693
Tiegel	24,2445
CaO	0,0248

in 100 ccm also 19,5 mg CaO.

Da auch in Versuch X mit Zusatz von 0,5 g oleinsaurem Natrium die Filtration sehr erschwert und das Filtrat stark getrübt war, wurde in den folgenden Versuchen nur ein Zusatz von 0,1 g oleinsaurem Natrium gewählt.

Versuch XI vom 15. VII. 1918

a) 100 ccm Kälberserum.

Tiegel + CaO	24,2624
Tiegel	24,2466
CaO	0,0158

in 100 ccm also 15,8 mg CaO.

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk + 0,1 oleinsaures Natrium mit 150 ccm Kälberserum geschüttelt wie üblich; filtriert klar.

Menge des Filtrates 121 ccm.

Tiegel + CaO	24,2710
Tiegel	24,2460
CaO	0,0250

in 100 ccm also 20,6 mg CaO.

c) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso.

Menge des Filtrates 120 ccm.

Tiegel + CaO	24,2682
Tiegel	24,2464
CaO	0,0218

in 100 ccm also 17,8 mg CaO.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch XII vom 8. VIII.

a) 100 ccm Kälberserum.

Tiegel + CaO	24,2624
Tiegel	24,2460
CaO	0,0164

in 100 ccm also 16,4 mg CaO.

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk + 0,1 g oleinsaures Natrium mit 150 ccm Kälberserum wie üblich geschüttelt.

Menge des Filtrates 97 ccm.

Tiegel + CaO	24,2634
Tiegel	24,2460
CaO	0,0174

in 100 ccm also 17,9 mg CaO.

c) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso.

Menge des Filtrates 96 ccm.

Tiegel + CaO	24,2630
Tiegel	24,2456
CaO	0,0174

in 100 ccm also 18,1 mg CaO.

Versuch XIII vom 15. VIII. 1913.

a) 100 ccm Kälberserum.

Tiegel + CaO	24,2609
Tiegel	24,2462
CaO	0,0147

in 100 ccm Serum also 14,7 mg CaO.

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk + 0,1 g oleinsaures Natrium mit 150 ccm Kälberserum wie üblich behandelt, filtriert klar.

Menge des Filtrates 125 ccm.

Tiegel + CaO	24,2666
Tiegel	24,2456
CaO	0,0210

in 100 ccm also 16,8 mg CaO.

c) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso, filtriert klar.

Menge des Filtrates 118 ccm.

Tiegel + CaO	24,2660
Tiegel	24,2458
CaO	0,0202

in 100 ccm also 16,3 mg CaO.

Versuch XIV vom 26. VIII.

a) 100 ccm Kälberserum (etwas rötlich gefärbt).

Tiegel + CaO	24,2600
Tiegel	24,2453
CaO	0,0147

in 100 ccm 14,7 mg CaO.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) 0,4 g palmitinsaurer Kalk werden mit 150 ccm Kälberserum, wie üblich, geschüttelt, filtriert sehr langsam.

Menge des Filtrates 52 ccm.

Tiegel + CaO	24,2579
Tiegel	24,2457
CaO	0,0122

in 100 ccm also 23,5 mg CaO.

c) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso.

Menge des Filtrates 88 ccm.

Tiegel + CaO	24,2608
Tiegel	24,2458
CaO	0,0146

in 100 ccm also 16,6 mg CaO.

Versuch XV vom 4. IX.

a) 100 ccm Kälberserum.

Tiegel + CaO	24,2600
Tiegel	24,2458
CaO	0,0142

in 100 ccm also 14,2 mg CaO.

b) 0,4 g palmitinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum wie üblich behandelt (die Temperatur des Brutschrankes stieg in diesem Versuch zeitweise bis 39° C.).

Menge des Filtrates 63 ccm.

Tiegel + CaO	24,2600
Tiegel	24,2456
CaO	0,0144

in 100 ccm also 22,8 mg CaO.

c) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso.

Menge des Filtrates 102 ccm.

Tiegel + CaO	24,2628
Tiegel	24,2463
CaO	0,0165

in 100 ccm also 16,2 mg CaO.

Versuch XVI vom 16. IX. 1913.

a) 100 ccm Kälberserum.

Tiegel + CaO	24,2621
Tiegel	24,2461
CaO	0,0160

in 100 ccm also 16,0 mg CaO.

b) 0,2 g palmitinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum geschüttelt.

Menge des Filtrates 51 ccm.

Tiegel + CaO	24,2600
Tiegel	24,2454
CaO	0,0146

in 100 ccm also 28,6 mg CaO.

Generated on 2019-10-23 16:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

c) 0,2 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso.

Menge des Filtrates 102 ccm.

Bestimmung verunglückt.

Versuch XVII vom 23. IX.

a) 0,4 g stearinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum wie üblich geschüttelt.

Menge des Filtrates 77 ccm.

Tiegel + CaO	24,2612
Tiegel	24,2457
CaO	0,0155

in 100 ccm also 20,0 mg CaO.

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso behandelt.

Menge des Filtrates 112 ccm.

Tiegel + CaO	22,2646
Tiegel	24,2454
CaO	0,0192

in 100 ccm also 17,1 mg CaO.

Versuch XVIII vom 7. X. 1913.

a) 0,4 g oleinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum wie üblich geschüttelt.

Menge des Filtrates 101 ccm.

Tiegel + CaO	24,2730
Tiegel	24,2458
CaO	0,0272

in 100 ccm also 26,9 mg.

b) 0,4 g stearinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso, filtriert langsam.

Menge des Filtrates 44 ccm.

Tiegel + CaO	24,2572
Tiegel	24,2462
CaO	0,0110

in 100 ccm also 25,0 mg CaO.

Versuch XIX vom 20. X. 1913.

a) 0,4 g stearinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum geschüttelt wie üblich.

Menge des Filtrates 79 ccm.

Tiegel + CaO	24,2630
Tiegel	24,2462
CaO	0,0168

in 100 ccm also 21,2 mg CaO.

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum ebenso. Menge des Filtrates 116 ccm.

Tiegel + CaO	24,2642
Tiegel	24,2458
CaO	0,0184

in 100 ccm also 15,9 CaO.

Versuch XX vom 3. XI. 1913.

a) 0,4 g stearinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum 8½ h° wie üblich geschüttelt, filtriert klar, langsam.

Menge des Filtrates 72 ccm.

Tiegel + CaO	24,2615
Tiegel	24,2460
CaO	0,0155

in 100 ccm also 21,0 mg CaO.

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk mit 150 ccm ebenso, filtriert etwas trüb. Menge des Filtrates 117 ccm.

Tiegel + CaO	24,2685
Tiegel	24,2462
CaO	0,0223

in 100 ccm also 19,0 mg CaO.

Versuch XXIII vom 26. XI. 1913.

a) 0,4 g palmatinsaurer Kalk mit 150 ccm Kälberserum wie üblich geschüttelt; filtriert trüb.

Menge des Filtrates 121 ccm.

Tiegel + CaO	24,2748
Tiegel	24,2472
CaO	0,0276

in 100 ccm also 22,5 mg CaO.

b) 0,4 g phosphorsaurer Kalk ebenso mit 150 ccm Kälberserum, filtriert klar.

Menge des Filtrates 123 ccm.

Tiegel + CaO	24,2706
Tiegel	24,2478
CaO	0,0228

in 100 ccm also 18,5 mg CaO.

Literaturverzeichnis.

Arndt, J., Das Verhalten der Kalksalze in den Fäces und im Harn von Säuglingen bei Darr ichung von gekochter und roher Milch. J. A. Breslau 1901.

Aschenheim, E., Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 367.

Bahrdt, H., Untersuchungen über das Symptom der Seifenbildung und die Ausscheidung der Basen im Darm des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 71. S. 249.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Berthè, Zitiert nach *Bentheim*.
Birk, W., Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 7. S. 450.
Derselbe u. *Orgler*, Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. S. 544.
Buchheim, R., Über die Wirkung des Lebertrans. Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. 1875. Bd. 3. S. 118.
Cohn, M., Kalk, Phosphor und Stickstoff im Kindergehirn. Dtsch. med. Woch. 1907. S. 1987.
Cronheim, W. und *E. Müller*, Stoffwechselversuche an gesunden und rachitischen Kindern. Biochem. Ztschr. 1908. Bd. 9. S. 76.
Cybulski, Th., Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. S. 409.
Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig-Wien bei Deuticke. Bd. 2. S. 389 ff.
Dibbelt, W., Die Pathogenese der Rachitis. Arbeiten a. d. path. Institut in Tübingen. 1908. Bd. 4. S. 670.
Derselbe, Die Pathogenese der Rachitis. Ebenda. 1909. Bd. 7. S. 144.
Finkelstein, H., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. I. Hälfte. 1905. Fischers med. Buchhandlung.
Freund, W., Zur Wirkung der Fettdarreichung auf den Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61.
Derselbe, Zur Kenntnis des Fett- und Kalkstoffwechsels im Säuglingsalter. Biochem. Ztschr. 1907. Bd. 16. S. 453.
Freudenberg, E. u. *Klocmann, L.*, Untersuchungen zum Spasmophilieproblem Jahrb. f. Kinderheik. 1913. Bd. 78. S. 47.
Henoch, E., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. X. Auflage. Berlin 1899. Verlag von Hirschwald.
Heubner, O., Lehrbuch der Kinderheilkunde. III. Aufl. Leipzig. 1911 Verlag von Barth.
Hofmeister, Fr., Über Ablagerung und Resorption von Kalksalzen in den Geweben. Ergebnisse der Physiologie. 1910. Bd. 10.
Kassowitz, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Ztschr. f. klin. Med. 1883. Bd. 7 und Wien. med. Blätter. 1883.
v. Mehring, J. Ein Ersatzmittel für Lebertran. Therapeutische Monatshefte 1888. S. 49.
Derselbe, Lipanin und Lebertran. Ebenda. S. 233.
Meyer, L. F., Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter. Biochem. Ztschr. 1908. Bd. 12. S. 422.
Munk, J. u. *Rosenstein, A.*, Zur Lehre von der Resorption im Darm nach Untersuchungen an einer Lymph(Chylus-)fistel beim Menschen. Virchows Archiv. 1891. Bd. 123. S. 230.
Orgler, A., Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 373.
Derselbe, Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 1912. Bd. 8. S. 142.
Pauli, W. und *Samec, M.*, Über Löslichkeitsbeeinflussung von Elektrolyten durch Eiweißkörper. Biochem. Ztschr. 1909. Bd. 17. S. 235.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pfaundler, M., Rachitis in Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena. 1911. Gustav Fischer.

Quest, R., Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. S. 114.

Rona, P. und *Takahaschi, D.*, Über das Verhalten des Calciums im Serum und über den Gehalt der Blutkörperchen an Calcium. Biochem. Ztschr. 1911. Bd. 31. S. 336.

Dieselben, Beitrag zur Frage nach dem Verhalten des Calciums im Serum. Ebenda. 1913. Bd. 49. S. 370.

Rosenstern, J., Zur Wirkung des Lebertrans auf Rachitis und spasmophile Diathese. Berl. klin. Woch. 1910. S. 822.

Rothberg, O., Über den Einfluß der organischen Nahrungskomponente auf den Kalkansatz des künstlich genährten Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. S. 69.

Schabad, J. A., Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 52. S. 47—68. Bd. 53. S. 380. Bd. 54. S. 83.

Derselbe, Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Ztschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67. S. 454.

Derselbe, Die Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. Ebenda. 1909. Bd. 68. S. 94.

Derselbe, Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. Ebenda. 1910. Bd. 69. S. 435.

Derselbe, Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalz. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72. S. 1.

Derselbe, Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 25.

Derselbe u. *Sorochowitsch*, Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Ebenda. 1910. Bd. 9. S. 659.

Dieselben, Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsion usw. Ebenda. 1911. Bd. 10. S. 12.

Dieselben, Zur Frage vom Wesen der günstigen Wirkung des Lebertrans bei Rachitis. Ebende. 1912. Bd. 12. S. 4.

Dieselben, Ist der weiße Lebertran bei der Behandlung der Rachitis dem gelben gleichwertig? Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 57. S. 276.

Schloß, E., Zur Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Kalk und Phosphor auf Grund von Stoffwechselversuchen. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 31.

Derselbe, Zur Therapie der Rachitis. I. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 78. S. 694.

Derselbe, Zur Therapie der Rachitis. II. und III. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79. S. 40 und S. 194.

Derselbe u. *Frank, L.*, Zur Therapie der Rachitis. IV. Ebenda. 1914. Bd. 79. S. 539.

Dieselben, Tricalciumphosphat als Knochenbildner beim menschlichen Säugling. Biochem. Ztschr. 1914. Bd. 60. S. 378.

Schmorl, G., Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung. Ergebnisse d. inneren Medizin in Kinderheilk. 1909. Bd. 4. S. 403.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stöltzner, W., Rachitis in Pfaundler-Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl. Leipzig. Vogel 1910.

Steinitz, F., Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 57. S. 689.

Tobler, L. u. *Noll, F.*, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. S. 210.

Towles, C., Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Stoffwechsel am rachitischen Säugling. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 1. S. 346.

Vierordt, O., Rachitis in Notnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien. 1896. Verlag Alfred Hölder.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII.

Über Chylothorax im Kindesalter.[1])

Von

Dr. ALFRED HÜSSY,
Kinderarzt in Zürich.

Seitdem *Bartoletius* 1633 (zit. bei *Bargebuhr*) den ersten milchartigen Erguß in den Pleuraraum beschrieb, ist über eine ziemlich große Zahl von derartigen Ergüssen in die serösen Körperhöhlen Bericht erstattet worden. *Nieriker* fand im Jahre 1911 in der Literatur 114 Fälle von Chylascites, 60 von Chylothorax und 3 von Chylopericard. Die Großzahl dieser Fälle betrifft Erwachsene, bei Kindern gehören diese Ergüsse zu den größten Seltenheiten. In den deutschen Handbüchern der Kinderheilkunde wird über Chylothorax überhaupt nicht berichtet und in den deutschen pädiatrischen Zeitschriften weisen nur vereinzelte kurze Referate darauf hin, daß Chylothorax auch im Kindesalter vorkommen kann. Während meiner Tätigkeit als Chefarzt des Sanatoriums Adelheid und der zürcherischen Heilstätte für rachitische und skrofulöse Kinder in Unterägeri (Kt. Zug) hatte ich 1915 Gelegenheit, bei einem 7¾ jährigen Mädchen doppelseitigen Chylothorax zu diagnostizieren und längere Zeit zu beobachten. Die Seltenheit dieses Falles veranlaßt mich, hier darüber Bericht zu erstatten.

Der Wiedergabe der Krankengeschichte meines Falles mögen einige orientierende Bemerkungen über die Klassifikation der chylösen Ergüsse vorausgeschickt werden.

Quincke lehrte 1875 in seiner klassischen Arbeit: „Über fetthaltige Transsudate", daß die milchigen Ergüsse nicht immer einer und derselben Natur, sondern ätiologisch, mikroskopisch und chemisch voneinander verschieden sind. Er klassifiziert die Ergüsse in:

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Ärzte der Stadt Zürich am 15. XII. 1917.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. *chylöse*, aus reinem Chylus oder Beimengung von Chylus zu einem Transsudat bestehend. Morphologisch sind sie charakterisiert durch den Gehalt an zahllosen feinsten, noch bei sehr starker mikroskopischer Vergrößerung als Stäubchen erscheinenden Partikelchen, die lebhafte *Brown*sche Molekularbewegung aufweisen. Rote und weiße Blutkörperchen und Endothelien sind sehr spärlich vorhanden. Nach der Punktion sammelt sich der Erguß rasch wieder an.

2. *Adipöse*. Da beide Arten von chylösen Ergüssen fetthaltig sind, wurden für diese zweite Art die Bezeichnungen „chyliforme" (*Bargebuhr*) und „chyloide" (*Rothmann*) vorgeschlagen. Diese Ergüsse zeigen verschieden große und meist größere Fetttröpfchen als die chylösen. Sehr reichlich ist ihr Gehalt an fettig degenerierten Zellen in allen Stadien des Verfalls, vakuolisierten Zellen, Neubildungszellen, polynukleären Leukozyten. In erster Linie kommt diese Ergußart bei Karzinomen und bei Tuberkulose des Bauchfells vor, wobei die fettig degenerierten Zellen Krebszellen oder desquamierte Peritonealendothelien sind. Nach Punktion erfolgt die Erneuerung des Ergusses langsamer als beim chylösen.

Quincke definierte die adipösen Ergüsse als entzündliche oder neoplastische Exsudate mit sekundärer Beimischung verfetteter Zellen (Hydrops adiposus).

Lion trennte später aus der 2. Gruppe die sogenannten „*pseudochylösen*" Ergüsse ab. Bei diesen soll die milchige Trübung, die Opalescenz, angeblich nicht durch emulgiertes Fett, sondern durch irgend eine andere Opalescenz bewirkende Substanz verursacht sein. Nucleoalbumine (*Jousset*), *Lecithin* (*Bernert*), Mucoide (*Hammersten*), *Xanthin*, aufgeschwemmte Eiweißteilchen etc. werden als solche Opalescenz verursachende Substanzen angenommen.

Die Einreihung eines Ergusses in dieses Schema machte indes häufig Schwierigkeiten, deshalb nahmen die meisten Autoren zur Bezeichnung „gemischt" Zuflucht; die milchartige Opalescenz wurde demnach häufig sowohl auf Chylusbeimengung als auf gleichzeitiges Vorhandensein verfetteter Formelemente zurückgeführt.

Von verschiedenen Autoren wurde später immer wieder der Versuch gemacht, aus der chemischen und physikalischen Untersuchung weitere differentialdiagnostische Merkmale für die einzelnen Ergußarten zu gewinnen.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Gehalt oder Nichtgehalt an Zucker, die Höhe des Eiweißgehaltes, des Trockenrückstandes, des spezifischen Gewichtes, das Verbleiben oder Verschwinden der Opalescenz nach Behandlung mit fettlösenden Substanzen, die Bildung oder Nichtbildung einer Rahmschicht, die morphologische Zusammensetzung, das Ergebnis mikrochemischer Reaktionen, der Grad der Schnelligkeit der Wiederansammlung des Ergusses nach Punktionen, das *Strauß*sche Experiment, durch Vermehrung des Nahrungsfettes den Fettgehalt des Ergusses zu steigern etc. etc., alles das sind Punkte, die man für die Differenzierung der verschiedenen Ergußarten heranzuziehen suchte.

Eine eingehende, auf eigene physikaliche und chemische Untersuchungen und auf die Analyse aller beschriebenen Fälle sich stützende Kritik ist diesen Differenzierungsversuchen 1913 in den „Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde (Bd. XII) durch *Gandin* zu teil geworden. Nach *Gandin* sind die pseudochylösen Ergüsse einfach als chylöse oder chyliforme Flüssigkeiten zu betrachten, die am stärksten mit serösen Transsudaten verdünnt sind; er behauptet ferner, daß das Entstehen milchartiger Trübung durch eine andere Substanz als Fett ebensowenig wirklich bewiesen worden sei wie das Vorkommen von emulgiertem Fette im Körper ohne Beimischung von Chylus. Die einzig mögliche Quelle des im menschlichen Körper vorkommenden emulgierten Fettes sei der Chylus. Die physikalische, mikroskopische, physiologische und chemische Untersuchung der Ergüsse ergab nach *Gandin* auch nicht eine Eigenschaft, die die herrschende Klassifikation in chylöse, chyliforme und pseudochylöse Ergüsse beweiskräftig stütze. Milchartige und opaleszierende Ergüsse seien deshalb stets als chylöse zu bezeichnen und die Bezeichnungen chyliform und pseudochylös als nicht ztreffend fallen zu lassen. Ergüsse, die nicht emulgiertes, sondern tröpfchenförmiges Fett enthalten, haben nach *Gandin* nicht das typische milchige Aussehen, für solche Ergüsse sei die von *Quincke* vorgeschlagene Bezeichnung „adipös" vorzuziehen.

Da mein Material keine Ergebnisse gezeitigt hat, die in diesen Klassifizierungsfragen weitere Klärung zu bringen imstande wären, verzichte ich darauf, näher auf diese Dinge einzugehen und verweise im übrigen auf die *Gandin*sche Monographie.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur die folgenden 11 sicheren Fälle von Chylothorax im Kindesalter auffinden können.

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Bei einigen Fällen, die *Sherman* irrtümlicherweise als Chylothoraxfälle zitiert, handelt es sich nicht um Chylothorax, sondern um Chylascites [Fall *Morton*[1])] und um mit Chylascites einhergehendem Hydrothorax [Fälle *Letulle*[2])]. (Der von *Busey* [Amer. Journ. of the medic. Science. 1889. S. 572] zitiete Fall *Rokitanski*[3]) betrifft kein Kind. Den in *Shermans* Tabelle figurierenden Fall *Philipoff* konnte ich in keinem Literaturverzeichnis finden.)

Fall 1. *Kirchner*, 1885. 9 jähriges Mädchen. Bisher gesund. Seit ½ Jahr bellender Husten. Vor 14 Tagen Quetschung der Brust in Höhe der dritten Rippe durch Stoß gegen Fensterbrüstung. Keine Fraktur. Seit 8 Tagen zunehmende Dyspnoe. Cyanose. Erguß in der rechten Pleurahöhle bis Clavicula und Spina, Herz und Leber leicht verdrängend. Punktion: 2 Liter chylöse Flüssigkeit. Dadurch starke Erleichteruug, aber sofortige Wiederansammlung des Ergusses. 5 Tage nach erster Punktion: Warmes Bad, Sennainfuß, danach plötzliche Besserung der Dyspnoe. Dämpfung in 4½ Monaten verschwunden. Geheilt.

Fall 2. *Mutermilch*, 1902. 5 Monate altes Mädchen fiel vor 3 Wochen aus seiner Mutter Bett, mit der rechten Brustseite auf den Bogen der Wiege. 14 Tage Wohlbefinden, dann Räuspern und Hüsteln bei gutem Allgemeinbefinden, Erguß in rechter Brusthöhle bis zur Skapula. Keine Fraktur. Punktion: 115 ccm milchige Flüssigkeit. Ausgang unbekannt.

Fall 3. *Sorgente*, 1902. 7 jähriges Mädchen. Erkrankungsbeginn vor 4 Monaten. Appetitlosigkeit, Blaßwerden. 1 Monat später mäßiges Fieber, leichte Dyspnoe, spärlicher Husten. Pleuritis exsud. dextra konstatiert. Zunehmende Atemnot, profuse Schweiße, Abmagerung. Kleine Cervikal- und Achseldrüsen. Freibeweglicher Erguß in rechter Pleurahöhle, im Liegen bis Mitte Scapula. Dämpfung zu beiden Seiten des Manubrium sterni. Leber etwas verdrängt. Punktion ergibt chylöse Flüssigkeit. Rasche Wiederansammlung nach vorübergehender Besserung der Beschwerden. 6 Punktionen à 200—850 ccm (im ganzen 1850 ccm) in 5 Monaten. Erst durch Moorbäder und Landaufenthalt Zurückgehen der mediastinalen Drüsen und Verschwinden des Ergusses. 10 Monate nach Krankheitsbeginn scheinbar völlig geheilt.

Nach ca. 1 jährigem Wohlbefinden Wiedererkrankung. Wiederabmagerung, Fieber bis 39°, Vergrößerung der Mediastinal-, Bauch- und äußeren Drüsen. 40 pCt. Hämoglobin, Marasmus, Diarrhoen, Erbrechen Nach 1½ Monaten Exitus. Autopsie ergibt Schwellung aller Drüsen, *Hodgkin*sche Krankheit, keine Tuberkulose, kein Chylothorax mehr nachweisbar. Also Stillstand des *Hodgkin*schen Krankheitsprozesses während eines Jahres, Heilung vortäuschend.

Fall 4. *Langbein*, 1904. 9 jähriger Knabe. Fall auf Rücken, darauf Thoraxquetschung durch zurückschwingende Schaukel. Schmerzen in Brust und Rücken. Nach 3 Tagen Dyspnoe. Erguß in rechter Pleurahöhle

---

[1]) *Morton, Rich.*, Phthisiologia. Lib. I. Kap. 10. S. 21. Frankfurt und Leipzig 1691.

[2]) *Letulle*, Revue de Médecine. 1884. S. 960 u. 1885. S. 722.

[3]) *Rokitanski*, Pathol. Anatomie. 1861. Bd. II. S. 388.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bis dritte Rippe mit Leber- und Herzverdrängung. Keine Fraktur. Kein Fieber. Diagnose: Hämothorax. Punktion ergibt chylöse Flüssigkeit. 3 Punktionen à 750—1200 ccm (im ganzen 2800 ccm während einer Woche), dann sukzessive Besserung. Nach 1 Monat geheilt.

Fall 5. *Bachmann*, 1906 (und *A. Nieriker*, 1911, dessen 1. Fall der gleiche wie derjenige bei *Bachmann* ist.

14 jähriges Mädchen, hereditär-tuberkulös belastet. Seit 10 Tagen Brustschmerzen, Husten, Atemnot. Ergüsse in rechter Brusthöhle bis Clavicula und Spina und im Abdomen. Statt der angenommenen Pleuritis exsudativa dextra ergibt Probepunktion Chylothorax. Pleuritis exsudat. sin. tritt später hinzu. Temperatur im ersten Monat normal, später stets Fieber. Im Verlauf von 4 Monaten 12 Punktionen á 250—2400 ccm (im ganzen 15500 ccm) chylöse Flüssigkeit, dann Exitus. Autopsie ergibt: Chylothorax dextr., Serothorax sin., Ascites chyliformis. Tuberkulose aller serösen Häute, der Nieren, des Darmes, der Meningen. Ductus thoracicus im obern Drittel tuberkulös obliteriert. Keine Kontinuitätstrennung am Ductus thoracicus. Cysterna chyli nicht erweitert. Keine Lymphangiektasien.

Fall 6. *Lottheißen*, 1907. 8 Wochen alter Knabe. Brustkind. Kein Trauma. Plötzlich Auftreten von Atemnot und Cyanose. Gleichzeitig Anschwellung von Penis und Skrotum, kavernöse Gesäßgeschwulst, Erguß in rechter Pleurahöhle bis Mitte Scapula. Wegen Erstickungsanfällen und Konvulsionen 6 Tage später Punktion des Ergusses: chylöse Flüssigkeit. Im Verlauf von 11 Tagen 3 Punktionen von 150—400 ccm. Bei der letzten möglichst vollständige Entleerung des Chylus. Sofort nachher noch Vorwölbung und Dämpfung unterhalb Leber nachweisbar, bei Lagewechsel Verschwinden der Vorwölbung und Wiedererscheinen eines Ergusses in der rechten Pleurahöhle, der durch nochmalige Punktion entleert wird. Das wiederholt sich zweimal. 6 Tage später letzte Punktion, dann Besserung. Nach 1 Monat geheilt.

Fall 7. *Hammesfahr*, 1907. 10 jähriger Knabe. Huftritt in Gegend des Sternocleidomastoid. sin. Keine Fraktur. 5 Tage nach Unfall Cyanose, Dyspnoe, Ergüsse in beiden Pleurahöhlen, links bis zur Spitze, rechts handbreit hoch. 37,4°. 2 Büleudrainagen ergeben rechts ¾ Liter, links 2 Liter chylöse Flüssigkeit. 1 Tag später links 2. Bülaudrainage: 1 Liter Chylus, dann Sistieren des Abflusses. Keine Wiederansammlung. Nach 8 Tagen geheilt.

Fall 8. *Sherman*, 1907. 4½ jähriger Knabe. Fall über einige Treppenstufen. Keine weiteren Beschwerden. 1 Monat später zunehmende Dyspnoe beim Treppensteigen. Etwas Cyanose. Linksseitiger die Pleurahöhle ganz füllender Erguß mit starker Herzverdrängung. Fieberfrei. Punktion des Ergusses: 840 ccm „milchigeitrige" Flüssigkeit, so daß Operation erwogen wurde. Flüssigkeit morphologisch aber typisch chylös. Keine Tuberkelbazillen. Sofortige Wiederansammlung. 5 Tage später 2. Punktion: 600 ccm, am 26. Krankheitstage 3. Punktion: 1200 ccm Chylus, möglichst völlige Entleerung, worauf der Rest in 3 Wochen verschwindet. Heilung in 47 Tagen. Kind 11 Monate später in bester Gesundheit.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 9. *Jennings* und *Rich*, 1908. Brustkind von 9 Monaten. Vor 6 Wochen Erkältung (Pneumonie ?). Seit 4 Wochen Dyspnoe. Erguß in der rechten Pleurahöhle mit Herzverdrängung. Probepunktion ergibt 30 ccm chylöse Flüssigkeit. Wegen beständiger Wiederansammlung in den nächsten 11 Monaten 17 Punktionen von 340—990 g, im ganzen 10 348 g. Kind blieb dabei wohl. Starke Gewichtszunahme. In den ersten 6 Monaten 37,2—38,1°. Tuberkulin 0,1—0,4 mg ohne Reaktion. Die letzten 5 Monate sehr kleiner Erguß, wieder starke Ansammlung und Dyspnoe. Ausgang unbekannt.

Fall 10. *De Lange*, 1913. 3½ jähriger Knabe. Seit ½ Jahr kurzatmig, nachdem er vorher angeblich einen Knopf verschluckt hatte. Ziemliche Dyspnoe, Cyanose. Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte beim Atmen. Rechte Pleurahöhle ausfüllender Erguß. Radioskopie: kein Fremdkörper. Probepunktion ergibt chylöse Flüssigkeit. Wegen Ergußzunahme und Herzverdrängung 2 mal Aspiration, zusammen ½ Liter. 1 Monat nachher nochmals Punktion: 500 ccm Chylus. Kurz nachher Heilung. Knabe nach Mitteilung des Hausarztes (Dr. *v. d. Horst* in Zaandijk) 1 Jahr später ertrunken, bis dahin gesund geblieben. Pirquet negativ.

Fall 11. *Chevrel*, 1913. 5 jähriger Knabe ohne pathologische Antecedentien. 3 mal operierte Adenoide. Seit mehreren Monaten Dyspnoe bei Anstrengungen, kein Husten. Afebril. Guter Allgemeinzustand. In Ruhe keine funktionelle Störung. Großer Erguß in der rechten Pleurahöhle bis Spina Scapulae. Probepunktion: Milchartige Flüssigkeit. 2 Tage später 2. Punktion: 550 ccm aspiriert, darauf verschwinden alle physikalischen Symptome in den nächsten 3 Wochen. Knabe blieb geheilt. Tierversuch: keine Tuberkulose.

Die Resultate der chemischen Untersuchung der Punktionsflüssigkeiten dieser Fälle sind auf der untenstehenden Tabelle verzeichnet, deren erste Kolonnen die von *Gandin* berechneten Mittelzahlen aller bekannten chylösen Ergüsse zeigen.

Diesen wenigen beschriebenen Fällen füge ich meine eigene Beobachtung an:

Frida St., 7¾ Jahre alt, wird am 18. III. 1915 ins Sanatorium Adelheid auf Grund der ärztlichen Diagnose „rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh" aufgenommen. Die Anamnese ergibt, daß die Mutter, als das Kind 1 Jahr alt war, an Meningitis tuberculosa und daß ein Onkel an Lungentuberkulose starb. Patientin machte mit einem Jahre Keuchhusten, mit 5 Jahren Masern durch. Vor einigen Monaten Vakzination. Ein Trauma ist der jetzigen Erkrankung nicht vorangegangen. Seit 2—3 Monaten oft müde nach kleinen Anstrengungen, magerte ab, wurde blasser. Zeitweise Husten, Kopfschmerzen, öfters Schmerzen in der Nabelgegend. Seit 3 Wochen noch ausgesprochenere Müdigkeit, leichte Temperaturerhöhungen. Der Arzt hörte oberhalb der rechten Spina scapulae etwas Rasseln.

Status praesens: Gut entwickeltes Mädchen in leidlichem Ernährungszustand. Mäßige Haut- und Schleimhautfarbe. Keine Cyanose. Leichtes Facialisphänomen. Erbsengroße Cervikaldrüsen. Wenig ausgiebige, bei Ruhe kaum beschleunigte Respiration. Keine Dyspnoe. Respiratorische



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Expansionsfähigkeit des Thorax nur $1\frac{1}{2}$ cm, rechte Thoraxhälfte schleppt nach.

Rechte Lunge: über Spitze vorn und hinten etwas verkürzter, leicht tympanitischer Schall, von Clavicula und Spina scap. an an Intensität zunehmende Dämpfung, in Höhe der dritten Rippe und Mitte Scapula absolut werdend. Dämpfungsgrenze nicht sehr scharf.

Linke Lunge: Oben normaler Schall, vorn von der vierten Rippe an hinten von der Schulterblattmitte an zunehmende, in den untersten Partien fast absolute Dämpfung.

Über beiden Lungenspitzen pueriles Atmen, rechts leiser als links, über den Dämpfungen beiderseits nach unten zunehmende Abschwächung des Atmungsgeräusches, rechts stärker als links. Recht hinten unten Kompressionsatmen und etwas Aegophonie. Im rechten Interscapularraume und dicht unterhalb der Spina scap. dext. etwas *Reiben*. Nirgends Rhonchi hörbar. Über Dämpfungen vermehrtes Resistenzgefühl und abgeschwächter, rechts hinten unten aufgehobener Stimmfremitus.

Herzdämpfung nach links etwas verbreitert, nach rechts nicht abgrenzbar.

Leber überschreitet den Rippenbogen um 2 Querfingerbreite. Abdomen sonst normal. Blut: 85 pCt. Hämoglobin, 6 108 000 rote, 9700 weiße Blutkörperchen.

Es sind keine auf Lues deutende Symptome nachweisbar.

Die erste Radiographie am 29. III. 1915 ergab neben einer vielleicht etwas verstärkten Hiluszeichnung rechts einen nicht sehr hoch hinaufreichenden Exsudatschatten mit ziemlich scharfer oberer Grenze. Links ist ein erheblich weniger deutlicher Schatten über den untersten Lungenpartien mit unscharfer oberer Grenze sichtbar. (Die im Verlaufe der späteren Monate aufgenommenen Radiographien zeigten ähnliche Bilder, nur reichten die Schatten das eine Mal höher, das andere Mal weniger hoch hinauf. Rechts war bei 2 weiteren Platten ziemlich scharfe horizontale Schattenbegrenzung wahrnehmbar, während andere Male deutliche *Garland*sche Dreieckbildung mit unscharfer Begrenzung zu konstatieren war. Links war die Begrenzung des kleineren Exsudates mehrmals unscharf, nur einmal scharf horizontal.) (Vgl. Fig. 1 Radiographie vom 13. VII. 1915.

Mehrere Probepunktionen beider Pleuraergüsse ergaben beiderseits gleiche milchartige, gelblich-weiße, geruchlose Flüssigkeit vom spezifischem Gewicht 1015 mit 4,95°/₀₀ Eiweiß. (Die Fettbestimmung wurde erst bei späteren Punktionen vorgenommen.) Mikroskopisch finden sich wenige, z. T. in Zerfall begriffene Leukozyten, ganz vereinzelte, etwas verfettete kleine Zellen, einige etwas ausgelaugte rote Blutkörperchen, etwas Zelldetritus, etwas Fibrin. Daneben zahllose kleinste, staubförmige, etwas lichtbrechende Partikelchen mit *Brown*scher Molekularbewegung. Größere Fetttröpfchen fehlen. Im gefärbten Präparate keine Bakterien. Die Flüssigkeit wies bei den verschiedenen Probepunktionen stets die gleiche Farbe auf, zeigte nach längerem Stehen eine deutliche Rahmschichtbildung und daneben flockige Gerinnsel; sie ist heute nach $2\frac{1}{2}$ jährigem Stehen noch geruchlos. Der Tierversuch verlief negativ, die Autopsie des getöteten Meerschweinchens ergab vollkommen normalen Befund.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*Pirquet*sche Reaktion mit 100 proz. Alttuberkulin (humanem und bovinem) war mehrmals negativ, ebenso eine Reihe Intrakutanreaktionen (bis 0,1 Alttuberkulin), auch verschiedene subkutane Injektionen bis 0,1 Alttuberkulin ergaben weder Lokal- noch Allgemeinreaktionen. Die später vorgenommene *Wassermann*sche Reaktion war negativ.

Axillar-Temperaturen im ersten Monat nicht über 37°, nur einmal 37,7°, vom 2. Monat an nie über 37,2°, meist aber unter 37°.

30. IV. Das Mädchen ist stets beschwerdefrei. Selten etwas Hüsteln, kein Auswurf. Guter Allgemeinzustand. Der rechtsseitige Pleuraerguß geht langsam zurück, der linke nicht.

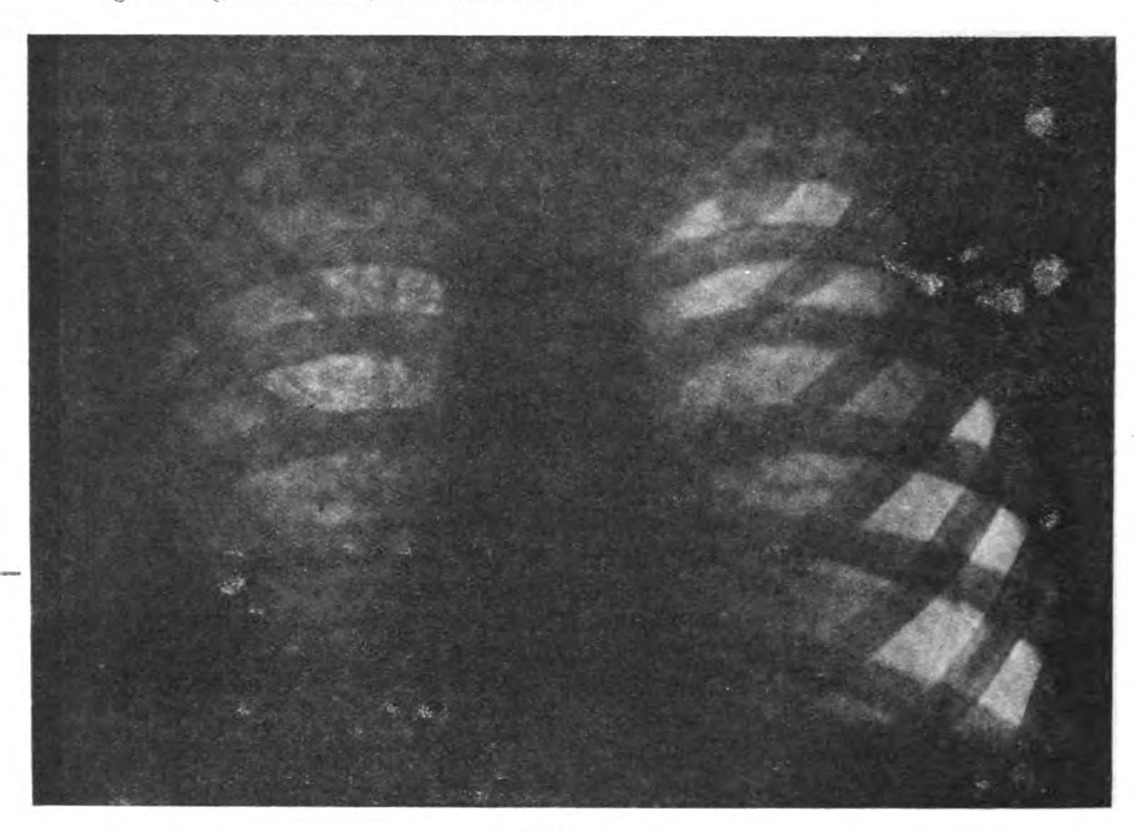


Fig. 1.

1. VI. Die Dämpfung reicht rechts hinten noch bis Schulterblattmitte, rechts vorn bis 4. Rippe hinauf. Links ist die Dämpfungsgrenze auf gleicher Höhe wie rechts.

11. VI. Durch Aspiration im 9. Interkostalraum werden rechts 720, links 630 ccm, beiderseits gleich gelblich-weiß aussehende milchige Flüssigkeiten entleert, deren makroskopische und mikroskopische Befunde mit denen der oben beschriebenen Probepunktionsflüssigkeiten übereinstimmten. Die bakteriologische Untersuchung der Flüssigkeit durch das Hygieneinstitut Zürich ergab: keine Bakterien; der Tierversuch: keine Tuberkulose.

Nach den Punktionen waren die Dämpfungen rechts erheblich, links noch stärker zurückgegangen.

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. VII. Die Ergüsse sind seit der Punktion wieder langsam erheblich gestiegen, hinten bis zum 6. Brustwirbel, vorn bis zur dritten Rippe. Die Respiration ist wieder etwas beschleunigter, 28—32, aber nicht mühsam. Weder Ronchi noch Reiben. Auskultationsbefund wie früher. Durch Punktion und Aspiration hinten unten werden aus beiden Pleurahöhlen je 800 ccm chylöse Flüssigkeit entleert. Der im chemischen Laboratorium der medizinischen Klinik in Zürich durch Dr. *Herzfeld* vorgenommenen Analyse dieser Flüssigkeiten verdanke ich die auf nebenstehender Tabelle (letzte Rubrik) verzeichneten Resultate.

Nach der Aspiration reichen die Dämpfungen links vorn noch bis zur 7. Rippe, rechts vorn bis zum 4. Interkostalraum, beiderseits hinten unten bis zum Proc. spinos. IX (rechts erheblich deutlicher gedämpft als links). Die Respirationszahl sank auf 20.

6. VII. Links fast keine Dämpfung mehr, untere Lungengrenze ziemlich deutlich respiratorisch verschieblich, rechts stieg der Erguß wieder fast bis zur Spina scap. und Clavicula. Über Schulterblattmitte undeutliches Reiben. R = 20—24. P. = 96—112. Blut: 100 pCt. Hämoglobin, 6 717 040 rote Blutkörperchen, 11 000 weiße Blutkörperchen. Täglich ca. 800—950 ccm Urin ohne pathologischen Befund.

Bei der am 13. VII. 1915 aus äußeren Gründen erfolgten Entlassung zeigte das Kind sehr gutes Allgemeinbefinden, blühendes Aussehen, absolut keine Beschwerden. Links nur noch ganz minimale Dämpfung, vorn von der 7. Rippe, hinten vom Process. spinos. X. an. Rechts noch freibeweglicher Erguß, vorn bis 3. Interkostalraum, hinten bis Proc. spinos. VI. hinauf. Vorn rechts zwischen 2.—4. Rippe, rechts hinten paravertebral neben Process. spinos. V—VIII. ***starkes Knarren***, leichteres Knarren hinten links neben Process. spinos. IX—X. Linke Herzgrenze wieder an normaler Stelle. Leber wie beim Eintritt. Im übrigen normaler Befund.

Das Gewicht schwankte z. T. je nach der Menge der vorhandenen Ergüsse zwischen 23,9 und 21,9 kg. (Austritt.)

Die Therapie bestand in ausgiebigster Sonnen- und Luftkur in Schmierseifeneinreibungen, Wickeln und Punktionen. Das Mädchen war im Mai und Juni einige Zeit außer Bett, vorher und nachher (wegen Wiederansteigen des Ergusses) aber fast stets Bettruhe.

Nach der Entlassung aus dem Sanatorium hatte ich dank der Liebenswürdigkeit des behandelnden Arztes, Dr. *Imbach* in Zug, noch mehrfach Gelegenheit, das Kind zu Hause zu untersuchen. Es befand sich stets wohl. Die Dämpfungsverhältnisse veränderten sich im Verlaufe der nächsten Monate nicht wesentlich. Nie Fieber noch Husten. Vorerst wurde das Kind noch ruhig gehalten, vom Oktober 1915 an spazierte es wieder und seit dem Frühjahr 1916 geht es zur Schule.

30. V. 1916. Das ausgezeichnete Allgemeinbefinden dauert an. Der Lokal- und Allgemeinbefund ist derselbe wie bei der Entlassung, stets ist bei Lagewechsel perkutorisch noch freie Beweglichkeit des noch ziemlich großen rechtsseitigen Ergusses nachweisbar (eine Abkapselung desselben war also nicht erfolgt). Bei der Radioskopie ist dagegen diese Beweglichkeit des Ergusses weniger deutlich zu konstatieren, man sieht nur rechts bedeutend stärker als links diffuse nach unten zunehmende Schatten, ohne deutliche obere Abgrenzung des Ergusses. Reiben und Knarren konnte


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle der chemischen

(Die Zahlen drücken den Promille-Gehalt aus;

	Durchschnittszahlen aller Ergüsse nach *Gandin*		
	Chylöse	Chyliforme	Pseudochylöse
Trockenrückstand	62,0 (31,1—106)	51,0 (16—117,4)	29,0 (11—75,7
Gesamt-N			
Gesamteiweiß	35,0 (9—76,7	29,8 (6—68)	14,4 (1,0—42)
Fibrin			
Globulin	wenig Daten	wenig Daten	(0,2—8,1
Albumin			
Albumosen	+ 6 mal — 4 mal	+ 1 mal — 2 mal	+ 1 mal — 5 mal
Peptone			
Harnstoff			
Harnsäure			
Ätherlösliche Substanz	16,5 (0,65—92)	11,5 (1—43,8	2,5 (0,07—18,61)
Fett			
Cholestearin	+ 7 mal — 2 mal	+ 4 mal	+ 3 mal — 2 mal
Lecithin	+ 4 mal — 1 mal	+ 3 mal	+ 20 mal — 2 mal
Seifen			
Zucker	fast in d. Hälfte aller Fälle	Selten	fast in d. Hälfte aller Fälle
Asche	5,93 (1—9,95)	6,5 (4,4—10,3)	7,3 (4,89—9,0)
Lösliche Salze			
Chloride als NaCl berechnet			
Unlösliche Salze			
Spezifisches Gewicht	1015,8 (1007—1033)	1016,25 (1009—1026)	1013 (1005—1030)



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eigenschaften der Ergüsse.

+ bedeutet Anwesenheit, — Abwesenheit des Stoffes.

Muttermilch	Milchartige Ergüsse bei Chylothorax im Kindesalter, Fälle: Sorgente	Langbein	Bachmann Nieriker	Lotheisen	Hammesfahr	Sherman	Jennings-Rich	de Lange	Chevrel	Hüssy[1] Rechte Brusthöhle	Hüssy[1] Linke Brusthöhle
83,6			43,2 bis 70,9			63—71		85,9	88,7	88	80
				7,5						7,6	7,6
61,0			31,4 bis 68,0			39,4 bis 40,2	50—80	49,5		69	67,7
									Sérine: 27,3	6,8	8,5
			17,1			18 bis 35,6			11,2	69	67,7
			44,8						2,8		
						1,2			7	+	+
									7,6		
										schw. +	schw. +
										+	+
14,8	6,3		7,9 bis 12,9	0,7 ?	29,5		30—60	17,46	20		
		34,5 bis 39,5	4,5 bis 15,0			16 bis 18,2				11,8	13
1,7			0						2,4	+	+
			0,91 bis 2,3			3,8				schw. +	schw. +
										schw. +	schw. +
			Spuren	+		—	—	—	—	—	—
			7,0 bis 8,5							15	13
5,6									9		
			5,1 bis 6,1						6,1	4,0	4,6
0,28									0,2		
1017		1020	1012 bis 1018			1015	1008 bis 1020	1014	1020	1017	1016

[1]) Analyse nach Dr. *Herzfeld*.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ich bei den verschiedenen Untersuchungen seit der Entlassung nicht mehr konstatieren.

29. IX. 1917. Letzte Untersuchung. Sehr guter Allgemeinzustand, starke Gewichtszunahme. Gute Farbe. Das Kind ist stets vollkommen wohl und beschwerdefrei. Normale aber wenig ausgiebige Respiration. Untere *Lungengrenzen* respiratorisch etwas wenig verschieblich. *Von den beiderseitigen Pleuraergüssen ist gar nichts mehr nachweisbar.* Lungenbefund ganz normal.

Für die chylöse Natur der Punktionsflüssigkeiten sprach in diesem Falle das bei allen Punktionen immer gleiche milchartige Aussehen der Flüssigkeit, ihr Fettgehalt, der sich nicht durch die Verfettung der nur in geringer Zahl vorhandenen Zellen erklären läßt. Es sprach dafür ihr morphologisches Verhalten, das Resultat der chemischen Untersuchung, das den von *Quincke* und *Gandin* für chylöse Ergüsse gestellten Bedingungen gerecht wurde, und endlich die rasche Erneuerung des Ergusses nach den Punktionen. Aus äußeren Gründen konnte das *Strauß*sche Experiment leider nicht angestellt werden.

Zusammenfassung.

Ein 7¼ jähriges, hereditärtuberkulös belastetes Mädchen kommt nach längerem Unwohlsein (Hüsteln, öfters Schmerzen in Nabelgegend, Abmagerung, Blaßwerden, leichte Kurzatmigkeit und Ermüdbarkeit nach Anstrengungen) wegen „Lungenspitzenkatarrh" zur Aufnahme. Statt der anfänglich angenommenen Pleuritis serosa duplex erweist sich die Affektion als Chylothorax duplex. Der linksseitige Erguß geht nach einigen Monaten, nach ausgiebiger Punktion ziemlich bald fast vollständig zurück, der rechtsseitige dagegen nur teilweise, der Rest des Ergusses bleibt trotz verschiedener Punktionen gut 14 Monate unter schwankender Ausdehnung und bei Besserung des Allgemeinbefindens bestehen, um dann spontan zu verschwinden. Kind später ganz gesund. Im ganzen wurden durch die Punktionen ca. 3 Liter chylöse Flüssigkeit entleert.

Pagenstecher teilte die chylösen Ergüsse in Bezug auf die Ätiologie ein in:

1. *Traumatische* (inklusive operative). Diese wurden bisher nur in den Brusthöhlen und zwar vor allem in den rechtsseitigen konstatiert. Nach *Rotmann* lag bei ca. ⅓ aller Fälle von Chylothorax traumatische Ätiologie vor. Wurde nach einem Trauma gleichzeitig Chylothorax und Chylascites festgestellt, so wurde angenommen, daß es sich um Filtration der Flüssigkeit durch das Zwerchfell gehandelt habe.

2. *Spontan entstandene Ergüsse*. Bei diesen ist der Chylusabfluß an irgend einer Stelle der Chyliferen gehemmt. Ätiologisch wurden hierfür verantwortlich gemacht:

Herzfehler mit Stauungen im Venensystem, besonders in der Vena subclavia und anonyma sin.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thrombose der Vena subclavia sin. oder des Ductus thoracicus an dessen Einmündungsstelle in die Vene.

Obliteration oder *Stenose* des Milchbrustganges durch Karzinome (nach *Rotmann* ca. $^{1}/_{5}$ aller Fälle), selten Sarkome, klappenartige Faltenbildung, abnorm dickflüssigen Inhalt, Wanderkrankungen infolge akuter Entzündung und Tuberkulose. (Es sind übrigens nur wenig mehr als ½ Dutzend Fälle von Chylothorax tuberculosus beschrieben.)

Kompression des Ductus thorac. durch Tumoren des Mediastianum, vergrößerte tuberkulöse oder syphilitische Drüsen, Aortenanenrysmen, Struma substernalis (*J. Bayer*), Gefäßneubildungen der Chylusbahnen, Chyluscysten, Chylangiome (nur 1 autoptisch bewiesener Fall), Filariose und Lipaemie. Als weitere ätiologische Faktoren wurden von anderen Autoren angenommen: Leberlues, chronische Nephritis (*Renda*, zit. bei *Sorgente*), Verengerung des Ductus thoracicus oder seiner Reste durch Retraktion des Nachbargewebes infolge Narbenbildung.

Endlich könnten *Ernährungsstörungen* der Gefäßwände infolge allgemeiner Kachexie (*Nieriker*) und *toxische Einflüsse*, wie sie bei Leberzirrhose und Karzinomen vorkommen, die Lymphgefäßendothelien derart schädigen, daß der Durchgang der kleinen Chyluspartikel ermöglicht würde (*Finkelkraut*).

Thrombose der Vena subclavia und anonyma führt nicht immer zu chylösen Ergüssen; auch können solche bei vollständiger Obliteration des Ductus thorac. fehlen (z. B. bei dem 8 jährigen Patienten *Hopfengärtners*[1]), bei dem der Duct. thor. durch einen knotigen Strang vollkommen verschlossen war), weil Collateralen und alle nur denkbaren Einmündungen der Chyliferen, unter anderem auch direkte Verbindungen nach verschiedenen Venen möglich sind und auf diese Weise der Chylus abgeführt werden kann. Besonders wenn der Verschluß langsam eintritt, haben die Collateralen genügend Zeit, sich zu erweitern und die Funktion des Hauptganges zu übernehmen. Selbst wenn im Verlaufe operativer Eingriffe Unterbindungen des Ductus thoracicus nötig wurden, sind nur in vereinzelten Fällen chylöse Ergüsse beobachtet worden.

Es bedarf also zum Auftreten einer Chylusstauung nach Verschluß des Hauptstammes noch besonderer anatomischer Bedingungen, eines Fehlens oder geringer Ausbildung von Collateralen oder aber allgemeiner Stauung in den Venen.

---

[1]) Hufelands Journal. Mai 1917. Zit. nach *Boegehold*.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verschiedene Autoren (*Pagenstecher* u. A.) nahmen als Entstehungsursache chylöser Ergüsse Transsudatio per diapedesim durch die Pleura an, als Endeffekt einer rückwärtigen Stauung unterhalb eines totalen Chylusverschlusses. Die weitere Frage, ob Chylus durch die unbeschädigte Wand eines Chylusgefäßes gehen kann, ist noch nicht einwandfrei klargestellt. Die Tierversuche *Schmidt-Mülheims* u. A. schienen ja dafür zu sprechen. Daß aber durch Diapedese gerade bei diesen Versuchen nur sehr wenig Chylus in die serösen Höhlen gelangte, veranlaßte *Kamienski* zur Aufstellung der Hypothese, daß in den serösen Höhlen Lymphorrhoe verursachende Lymphangiome vorkommen können. Doch nur ein einziger Fall (*Erb-Simon*) erwies sich autoptisch einigermaßen als Stütze für *Kamienski's* Annahme.

Da am unteren Teile des Ductus thoracicus nach *Bougery* (zit. bei *Langbein*) mehrere Ausbuchtungen, ähnlich der Cysterna chyli in der Bauchhöhle, vorhanden sein können, wäre es nach *Langbein* möglich, daß durch einen auf den Thorax einwirkenden starken Druck eines dieser kleinen Säckchen platzen könnte. (Das Entstehen des Chylascites bei dem Säuglinge *Winiwarter's* wurde als Folge des Platzens einer ähnlichen Ausbuchtung gedeutet. Möglicherweise ließe sich das plötzliche Auftreten eines Chylascites im Anschluß an einen starken Keuchhustenanfall bei dem 6 Monate alten Patienten *Wilhelms* ebenfalls durch die *Langbein*sche oder *Kamienski*sche Hypothese erklären.) Die Entstehung eines Chylothorax auf diesem Wege ist aber autoptisch nie bewiesen worden.

Es scheinen auch Rupturen von Chyliferen auf nicht traumatischem Wege zustande zu kommen (*Whitla*, *Strauß*). Wurde autoptisch keine Ruptur gefunden, so wurde übrigens von einigen Autoren kurzerhand angenommen, daß solche wohl bestanden, aber sich wieder geschlossen hätte. Die Entstehungsweise eines chylösen Ergusses infolge einer Stauungsberstung ist aber für die Großzahl der Fälle Hypothese.

Nach Tierexperimenten *Boegehold's* kann der Milchbrustgang ohne gleichzeitige lebensgefährliche Verwundung anderer Organe verletzt werden, weil Ösophagus, Aorta, Venae azygos resp. hemizygos eine erheblich widerstandsfähigere Wand haben und weil anormaler Verlauf der Chyliferen leichtere Verletzbarkeit bedingen kann.

Kirchner nahm bei seinem traumatischen Falle, bei dem nach Einwirkung stumpfer Gewalt Chylothorax auftrat, ohne daß Ver-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letzungen an der Wirbelsäule und den Rippen nachweisbar waren, an, daß es sich um Contrecoup-Wirkung gehandelt habe.

Für *E. Hahn* ist Bedingung für das Zustandekommen eines Chylothorax nach Zerreißung des Ductus thoracicus das gleichzeitige Bestehen von Rupturen feiner Lymphgefäße oder ebenfalls der Pleura costalis.

Die Frage, ob die intakte Pleura für eine Flüssigkeit wie Chylus sie darstellt, durchgängig sei, wird andererseits von *Hammesfahr* bejaht; die Pleura habe feine Öffnungen, Stomata, die dadurch gebildet würden, daß die Zellen sich nicht überall fest aneinander legen, sondern Lücken zwischen sich lassen. Durch diese Stomata werde der Chylus aus dem mediastinalen Bindegewebe in die unter negativem Drucke stehende Pleurahöhle hineingesogen; sie seien offenbar groß genug, um auch den Lymphozyten und besonders dem fein verteilten Fette den Durchtritt zu gestatten.

Von Traumen findet man in der Kasuistik des Chylothorax verzeichnet: Stiche, Schußverletzungen, Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Thorax, Wirbel- und Rippenfrakturen, schwere Kontusionen, Kompression des Thorax, maximale Überbiegung nach hinten und damit Einreißen des zartwandigen Ductus thoracicus.

Welche Ursachen haben nun die Entstehung der chylösen Ergüsse in die Brusthöhle bei den 12 Kindern, deren Krankheitsgeschichten hier reproduziert sind, veranlaßt?

In 5 Fällen ist der Chylothorax die Folge eines Trauma: Stoß gegen die Fensterbrüstung in der Höhe der dritten Rippe (*Kirchner*), Fall aus dem Bett auf die rechte Brustseite (*Mutermilch*), Fall auf den Rücken und Quetschung der Brust durch eine zurückschwingende Schaukel (*Langbein*), Hufschlag in die Gegend des Sternocleidomastoideus sin. (*Hammesfahr*), Fall einige Treppenstufen hinunter (*Shermann*). (Letzterer Fall ist möglicherweise nicht sicher traumatischen Ursprungs, da erst einen Monat später sich Symptome eines Chylothorax zeigten.) Die den Chylothorax bei diesen Kindern auslösenden Traumen waren also relativ leichter Art, bei keinem der Kinder hatten gleichzeitig Symptome einer Schlüsselbein-, Wirbel- oder Rippenfraktur oder -Luxation nachgewiesen werden können. *Langbein* nimmt trotzdem das Bestehen einer Rippenfraktur mit Anspießung des Ductus thoracicum oder eine Rippenluxation am vertrebralen Ende mit nach-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herigem Zurückfedern der Knochen in die ursprüngliche Lage als wahrscheinlich an. *Hammesfahr* meint, daß bei seinem Falle eine Überdehnung der Wirbelsäule und damit eine Zerreißung des Ductus thoracicus im Spiele war. Möglicherweise hat auch bei den anderen Fällen von Chylothorax bei Kindern dieses Moment eine Rolle gespielt. *Hammesfahr* glaubt übrigens wie *Kirchner*, eine gleichzeitige Verletzung des Ductus thoracicus und der Pleurakuppe annehmen zu müssen und vermutet, daß bei seinem Falle von doppelseitigem Chylothorax der Chylus durch das hintere Mediastinum in die rechte Pleurahöhle angesaugt worden sei.

Neben diesen 5 Fällen mit traumatischer Ätiologie haben wir 7 Kinder, bei denen ein Trauma als Ursache des Chylothorax nicht nachgewiesen werden konnte. Beim 8 Wochen alten Knaben *Lotheißen's* handelte es sich nach Ansicht des Autors um im Abdomen und Brustraum kavernös erweiterte Lymphgefäße, die im Brustraum eine Lücke hatten und so zu Chylotorax Veranlassung gaben (daneben fanden sich als weitere Befunde Hautelephanthiasis, Lymphangiektasien und eine kavernöse Gefäßgeschwulst).

Bei der 14 jährigen Patientin *Bachmann's* und *Nieriker's* bestand neben einer Miliartuberkulose eine tuberkulöse Obliteration im oberen Drittel des Ductus thorac. mit konsekutivem Chylothorax, wobei es sich wohl um eine Mischform eines Chylusergusses mit pleuritischem Exsudat gehandelt hat. Nach dem bei *Nieriker* ausführlich wiedergegebenen Sektionsprotokoll war keine Kontinuitätstrennung des Ductus thoracicus nachweisbar (während *Bachmann* ausdrücklich angibt, daß bei diesem Fall im Ductus thoac. unterhalb der Obliteration eine Öffnung in die Pleurahöhle vorhanden war). *Nieriker* gibt zwar zu, daß möglicherweise eine Kontinuitätstrennung irgendwelcher Art am Ductus thorac. oder an einem seiner Hauptstämme übersehen worden sei, oder bestanden und sich wieder geschlossen habe, neigt aber doch zu der Ansicht, daß es sich bei dem Mädchen sehr wahrscheinlich um eine Stauungstranssudation gehandelt habe. (Interessant ist an diesem Falle, daß gleichzeitig neben rechtsseitigem Chylothorax ein linksseitiger Serothorax und ein chyliformer Erguß im Abdomen konstatiert wurde.)

Sorgente nahm bei seinem Falle vorerst (erste Arbeit) trotz negativer Tuberkulinreaktionen an, daß tuberkulöse peribronchiale und Mediastinaldrüsen einen großen Lymphstamm komprimiert, und dadurch Lymphstauung und Chylothorax bewirkt hätten, oder daß letzterer die Folge einer tuberkulösen Ulzeration


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in einem großen Lymphstamm war. Der Chylothorax schien auszuheilen, die 1 Jahr später erfolgende Autopsie ergab aber, daß die Vergrößerung der Mediastinal- und Peribronchialdrüsen, die offenbar den Chylothorax durch Druck auf den Ductus thorac. verursacht hatten, nicht durch Tuberkulose, sondern durch *Hodgkin*sche Krankheit zustande gekommen war. *Sorgente* nahm zur Deutung der Ausheilung des Chylothorax an, daß sich entweder Collateralen ausgebildet oder daß die Drüsen infolge einer Jodkur sich derart verkleinert hätten, daß ihr Druck auf das Chylusgefäß aufhörte und die Lymphe wieder den gewohnten Weg gehen konnte.

Chevrel glaubt, daß bei seinem 3 jährigen Patienten eine Tuberkulose im Latenzstadium vorgelegen und den Chylothorax verursacht habe, dies nur, weil der Knabe Adenoide hatte und „Ganglionaire" war. Diese Annahme erfolgte, trotzdem Tuberkulinreaktionen nicht vorgenommen wurden und der Tierversuch mit dem durch Puuktion gewonnenen Chylus negativ ausfiel.

De facto erscheint mir der Fall *Chevrel* ätiologisch ebenso unklar wie die nun folgenden Fälle.

Das Brustkind von *Jennings* und *Rich* war 6 Wochen vor dem Auftreten des Chylothorax eraältet gewesen und hatte möglicherweise eine Pneumonie durchgemacht. Weitere ätiologische Gesichtspunkte lagen nicht vor. Ebenso unklar war die Ätiologie bei dem 3 jährigen Patienten *De Lange's*, der angeblich nach Verschlucken eines Knopfes kurzatmig geworden war, bei dem ein Fremdkörper aber radioskopisch nicht hatte nachgewiesen werden können.

Bei meiner eigenen 7¾ jährigen Patientin, die wegen „Lungenspitzenkatarrh" zur Aufnahme ins Sanatorium angemeldet wurde, hatte ich ursprünglich an Tuberkulose als Ätiologie des Chylothorax gedacht, weil hereditäre Belastung vorlag und weil vom vorher behandelnden Arzte mitgeteilt worden war, daß katarrhalische Erscheinungen über der rechten Lungenspitze und anfänglich leichte Temperaturerhöhungen bestanden hatten. Aber alle Tuberkulinreaktionen auch mit hohen Dosen sind negativ ausgefallen und der ganze Verlauf war zudem kaum geeignet, die Annahme einer Tuberkulose zu stützen. Die ersten Beschwerden waren zwar nicht allzu lange nach der Vaccination des Kindes aufgetreten, aber diese kann wohl kaum ätiologisch verantwortlich gemacht werden. Da Wassermann negativ ausfiel und keine Zeichen von Lues vorlagen, muß auch diese als Ätiologie abgelehnt werden. Für *Hodgkin*sche Krankheit lagen keinerlei An-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haltspunkte vor. Gegen eine maligne Erkrankung sprach der spätere blühende Zustand des Kindes und die Tatsache, daß auch nach 2½ Jahren der Gesundheitszustand stets gleich gut geblieben war. (Der Fall *Sorgente* erinnert allerdings daran, daß eine erhebliche und lange andauernde Heilung vortäuschende Besserung bei *Hodgkin*scher, Chylothorax verursachenden Krankheit vorkommen kann, daß also selbst nach eingetretener Besserung in der Beurteilung Vorsicht geboten ist.) Lymphangiektasieen an der Körperoberfläche, die einen Schluß auf analoge Bildungen im Körperinnern gestattet hätten, waren nicht nachweisbar. Ebenso fehlten Stauungserscheinungen von seiten der Blut- und Lymphgefäßsysteme. Es lagen weder Lipämie, noch Kachexie, noch Anhaltspunkte für das Bestehen toxischer, die Lymphgefäßendothelien schädigenden Einflüsse vor, ebensowenig Hinweise auf eine der übrigen im obenstehenden Schema erwähnten ursächlichen Momente.

Ätiologisch erscheint also mein Fall ebensowenig klar wie die Fälle *Jenning's* und *Rich's*, *Chevrel's* und *De Lange's*. Man könnte diese Fälle als spontane oder auch mit *Eichhorst* als „kryptogenetische" bezeichnen.

Beide *Geschlechter* sind nach *Nieriker* in der allgemeinen Kasuistik der Chylothoraxfälle ungefähr gleich stark vertreten. Das gilt auch für das Dutzend Fälle von Chylothorax bei Kindern (6 Knaben, 5 Mädchen, 1 Fall ohne Geschlechtsangabe).

Was das *Alter* anbetrifft, so haben drei Kinder das erste Lebensjahr noch nicht überschritten, das jüngste Kind war sogar erst 8 Wochen alt, als Chylothorax bei ihm beobachtet wurde.

Nach *Bargebuhr* findet sich der Chyluserguß häufiger im *rechten* Pleuraraum als im linken. Diese Lokalisation des Chylothorax ist vor allem bei den Fällen mit traumatischer Ätiologie weit überwiegend. Wir sehen diese Beobachtung auch in unserer Kasuistik für das Kindesalter bestätigt; 9 mal war der Chylothorax rechtsseitig, 1 mal linksseitig, in 2 Fällen doppelseitig (während er nach *Nieriker* in ca. der Hälfte aller bekannten Chylothoraxfälle doppelseitig auftrat).

Den Krankengeschichten entnehmen wir folgendes *Symptomenbild* des Chylothorax beim Kinde: Bei den Fällen nach Trauma traten die ersten Zeichen eines Ergusses und durch diesen bedingte Beschwerden 3 Tage (*Langbein*), 5—8 Tage, ja erst ein Monat (*Sherman*) nach Einwirken des Traumas auf. Bei den nicht trau-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

matischen Fällen entwickeln sich die Symptome im allgemeinen sehr langsam, in Wochen und sogar Monaten (*De Lange*, *Chevrel*, mein Fall), nur ausnahmsweise plötzlich (*Lotheißen*) und die Beschwerden sind im Beginn meist wenig ausgesprochen. Leichte Kurzatmigkeit und Müdigkeit nach Anstrengungen und beim Treppensteigen usw. waren meist die ersten Zeichen, während in der Ruhe anfänglich keine Funktionsstörung sich findet. Die Dyspnoe kann sehr leicht bleiben (*Mutermilch*, *Chevrel*, mein Fall), aber auch successive sehr intensiv werden (*Hammesfahr*), so daß in seltenen Fällen sogar Erstickungsanfälle mit Schweißausbrüchen und Konvulsionen (*Lotheißen*) beobachtet wurden. (Beim 16 jährigen Patienten *Krabbels* bewirkte der 6 Liter große Chyluserguß sogar Erstickung.) Im allgemeinen setzt die Dyspnoe spät ein und nimmt langsam zu, nur bei dem 8 Wochen alten Patienten *Lotheißen's* sehen wir plötzliches Auftreten starker Dyspnoe.

Mehr oder weniger starke Cyanose (in 5 der 12 Fälle), Respirations- und Pulsbeschleunigung gehen oft damit einher. Die Dyspnoe und Cyanose können beim Liegen stärker ausgeprägt sein als in aufrechter Haltung (*Jennings* und *Rich*). Öfter zeigt sich als eines der ersten Symptome leichtes Räuspern und Hüsteln, in einzelnen Fällen Blasserwerden, leichte Schwindelanfälle (*Sorgente*). Mein Fall klagte einige Wochen vor Feststellung des Ergusses öfter über Schmerzen in der Nabelgegend und auch über Kopfschmerzen. Bei mehreren Kindern zeigte sich Appetitlosigkeit und eine mehr oder weniger erhebliche Abmagerung (*Sorgente*, *Bachmann*, mein Fall), während bei anderen Kindern keine erhebliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes wahrnehmbar war. Einzig *Sorgentes* Fall litt an starken Nachtschweißen.

Bei der Mehrzahl der Kinder sammelte sich der Erguß nach den ersten Punktionen ziemlich schnell wieder an, eine Beobachtung, die man, wie oben bemerkt, als pathognomonisch für chylöse Ergüsse erklärte.

Interessant ist, daß beim 8 wöchentlichen Patienten *Lotheißen's* sofort nach völliger Entleerung des Chylothorax durch Punktion eine Vorwölbung der rechten Flanke und Dämpfung unterhalb der Leber bemerkt wurden, nach Lagewechsel war der Chylothorax wieder vorhanden und mußte noch zweimal in der gleichen Sitzung entleert werden. Dabei war kein Chylascites nachweisbar. Es mußte also zwischen Brusthöhle und unterem Hohlraum (angeborenen Lymphangiektasieen) eine weite, raschen Abfluß gestattende Kommunikation bestanden haben.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nieriker u. A. bezeichnen das Fehlen von Fieber als ein fast typisches Symptom für einen chylösen Erguß, leichte Temperatursteigerungen seien nur selten und bei Auftreten richtigen Fiebers sei an Komplikationen zu denken. Auch bei den Fällen von kindlichem Chylothorax zeigten nur die Fälle *Bachmann-Nieriker* und *Sorgente*, deren Ergüsse durch schwerere Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose, *Hodgkin*) verursacht waren, höheres Fieber. Leicht erhöhte Temperaturen fanden sich vorübergehend bei den traumatischen Fällen *Hammesfahr* (bis 37,4°) und *Langbein* (bis 38,2°), bei den nicht traumatischen Fällen *Jennings* und *Rich* (bis 38,2°) und in meinem Falle (bis 37,7°). Bei den übrigen 6 Fällen haben wir 3 mal kein Fieber und 3 mal fehlen die Temperaturangaben. Im Allgemeinen sehen wir also *Nierikers* Angaben bestätigt.

Wo Blutuntersuchungen gemacht wurden, zeigten sie keine erwähnenswerten oder einigermaßen typischen Abweichungen von der Norm, oder nur die Zeichen einer Anämie (*Bachmann*, *Sorgente*).

Auch die Urinuntersuchung ergab in allen Fällen normalen Befund.

Die physikalischen Symptome des Chylothorax wichen im allgemeinen nicht ab von denen eines sonstigen Ergusses in die Brusthöhle. Wir finden eine mehr oder weniger ausgesprochene, in den unteren Partien meist absolute, oft bis zur Clavicula und Spina oder noch höher gehende Dämpfung, abgeschwächten bis aufgehobenen Stimmfremitus, stark abgeschwächtes bis aufgehobenes Atmungsgeräusch, Kompressionsatmen, oberhalb der Dämpfung verschärftes pueriles Atmen, ab und zu Aphogonie. Der Erguß ist meist frei beweglich. Die betroffene Seite (oder bei doppelseitigem Erguß die stärker betroffene Seite) schleppt nach oder beteiligt sich weniger an der Atmung. Herz und Leber sind oft mehr oder weniger stark durch den Erguß verdrängt. *Nieriker* berichtet, daß die erste größere Punktion bei seinem Fall I, einem 14 jährigen Mädchen abgebrochen wurde, weil an der Pleura „*Schaben*" auftrat. Bei meinem Fall konnte ich während des Zurückgehens des Ergusses eine Zeitlang an der obern Grenze der Dämpfung in der Höhe der Spina scapul. dextr. *grobes Reiben und Knarren* wahrnehmen, das wohl durch ausgeschiedenes Fibrin bedingt war.

Bei einzelnen Kindern wurde die Radioskopie oder Radiographie vorgenommen. *Sorgente* beobachtete ausgedehnte Schatten mit äußerer Konvexität zu den Seiten des Herzens, besonders dessen



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oberer Hälfte und der großen Gefäße. Als physikalischen Ausdruck dafür fand er auch eine auf Bronchial- und Mediastinaldrüsen hindeutende parasternale Dämpfung. Über einen durch den Erguß bewirkten Schatten berichtet *Sorgente* nicht weiter, ebenso wenig *De Lange*, die nach einem Fremdkörper als Ursache des Ergusses gesucht hatte. Über das Ergebnis der bei meinem Falle von mir aufgenommenen Radiographieen habe ich in der Krankengeschichte berichtet (siehe Fig.), sie zeigten ähnliche Schatten, wie wir sie bei Fällen von Pleuritis serosa zu sehen gewohnt sind und etwas verstärkte Hiluszeichnung.

Die mikroskopische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ergab bei allen Kindern das typische *Quincke*sche Bild eines chylösen Ergusses: zahllose feinste „Stäubchen“ „mikrococcusähnliche Körperchen“, „einer Bakterienkultur im hängenden Tropfen vergleichbar“ (*Jennings* und *Rich*), nur in wenigen Fällen fanden sich dabei etwas größere Fetttropfen untermischt (*Mutermilch*, *De Lange*, *Sorgente*). Meist zeigten die feinen Partikel *Brown*sche Molekularbewegung. Daneben fanden sich fast durchweg vereinzelte rote, spärliche weiße Blutkörperchen mit Überwiegen der Lymphozyten, wenige in Zerfall begriffene und z. T. mit kleinen Fetttröpfchen übersäte Zellen und in einzelnen Fällen Fibrin. *Chevrel* fand im chylösen Ergusse seines Patienten 50 pCt. Lymphozyten, 5 pCt. große mononukleäre, 25 pCt. polynukleäre Leukozyten und 10 pCt. in Zerfall begriffene Zellen.

Die Punktionsflüssigkeit erwies sich als steril (*Sorgente*, *Mutermilch*, *De Lange*, mein Fall), sie blieb sehr lange geruchlos und unverändert (mehr als 1 Jahr im Falle *Chevrel*, mehr als 2½ Jahre in meinem Falle). Der Tierversuch ergab nur bei einem Kinde Tuberkulose (*Bachmann* u. *Nieriker*), bei den Fällen *Sherman*, *Chevrel* und bei meinem Falle verlief er negativ.

In verschiedenen Fällen wurde beim Stehenlassen der weiß bis gelblichweißen milchartigen Punktionsflüssigkeit das Ausscheiden von Fibringerinnseln beobachtet; auch mein Fall zeigte sie in ausgesprochener Weise. In 5 Fällen — auch in meinem — wird ausdrücklich Rahmschichtbildung angegeben, *Sorgente* dagegen konnte diese nicht feststellen und schloß daraus, daß in seinem Falle wohl kein reiner Chylus, sondern ein Gemisch von Chylus mit einem Exsudat vorlag, und daß die Lakteszenz außer dem Fette auch bestimmten Globulinen zu verdanken war. Denselben Schluß zog *De Lange* (vergl. hierüber *Gandin*).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Reaktion der Flüssigkeiten war alkalisch oder neutral, in einem Falle amphoter.

Über das spezifische Gewicht und das Ergebnis der chemischen Untersuchung der Punktionsflüssigkeiten der Fälle von Chylothrax im Kindesalter berichtet, soweit Angaben vorliegen, die obenstehende Tabelle. Wir können daraus ersehen, daß es sich, auch was diese Resultate anbetrifft, nicht um die sogenannten adipösen, sondern um durch Chylus oder Beimengung von Chylus zu Transsudaten hervorgerufene Ergüsse handelt. Die Analysen dieser Flüssigkeiten ergaben, wie die Tabelle zeigt, keine vom Durchschnitte der sonst bekannten Analysen chylöser Ergüsse so erheblich abweichenden Ergebnisse, daß sie geeignet wären, zur Frage der chylösen Ergüsse — neue Momente beizubringen; ich verzichte deshalb auf eine Besprechung dieser Analysen.

Die Diagnose Chylothorax kann aus leicht ersichtlichen Gründen vor der Punktion oder der Autopsie nicht mit Sicherheit gestellt werden, wenn nicht zufällig infolge eines Traumas Chylus durch einen Wundkanal sich entleert. Ohne Nachweis des morphologisch ja charakteristischen Befundes der fetthaltigen Flüssigkeit wurde die Diagnose auch in keinem Falle gestellt oder auch nur vermutet. Die folgenden differential-diagnostischen Merkmale mögen bis zu einem gewissen Grade für Chylothorax sprechen: nach *Bargebuhr* ist die Annahme der chylösen Natur eines Pleuraergusses angängig bei der Möglichkeit des Nachweises raumbegrenzender Tumoren, maligner Neubildungen der Pleura, Drüsen und Lymphwege, Thrombose der Vena subclavia, allgemeinen Lymphgefäßerkrankungen (z. B. *Lotheisen*). Daß man bei nachgewiesenem Chylascites einen gleichzeitigen pleuralen Erguß nur mit Vorsicht als chylösen ansprechen darf, zeigt der Fall *Bachmann-Nieriker* (rechts war Chylo-, links aber Hydrothorax). Die Langsamkeit der Entstehung, die wenig bemerkbaren Anfangserscheinungen, das Fehlen von Allgemeinreaktionen, speziell des Fiebers, die Lokalisation auf der rechten Seite dürften nach *Chevrel* Veranlassung geben, bei Bestehen eines Pleuraergusses auch an Chylothorax zu denken. Bei einem nach Einwirkung eines Traumas aufgetretenen Ergusses würde nach *Hammesfahr* differentialdiagnostisch sprechen gegen Empyem: die fehlende Temperaturerhöhung, gegen Hämothorax (der übrigens häufig irrtümlicherweise diagnostiziert wurde, andererseits öfters gleichzeitig mit Chylothorax vorkam) das Fehlen einer Fraktur oder Luxation eines Wirbels oder einer Rippe, gegen beide die eventuell


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorhandene Doppelseitigkeit des Ergusses. Ich möchte noch beifügen, daß differential-diagnostisch gegen die Annahme eines tuberkulösen Pleuraergusses (die angesichts der Symptome sehr nahe liegt und auch in meinem Falle ja von mir anfänglich in Betracht gezogen wurde) bis zu einem gewissen Grade auch der negative Ausfall aller Tuberkulinreaktion sprechen würde.

Die *Prognose* des Chylothorax wird von der Mehrzahl der Autoren im allgemeinen als ungünstig bezeichnet. *Bargebuhr*, *Nieriker* u. A. halten sie, abgesehen von den Fällen, die nach operativen Verletzungen der Pars cervicalis des Ductus thorac. auftraten, für sehr ernst. Je höher oben der Ductusverschluß stattfinde, desto ernsthafter soll die Prognose sein, weil dort Lymphgefäßanastomosen immer seltener vorkommen. Nach *Stintzing* bedingt das Trauma meist tödlichen Ausgang. Im allgemeinen werden nach *Nieriker* die chylösen Ergüsse nur einige Wochen lang ertragen. Auch *Kamienski* hält die Prognose für schlecht, weil es sich nach seiner Auffassung meist um das Offenwerden von Lymphangiomen handle; da diese selbständig fast nie atrophieren, bürge das Aufhören des Ausflusses nicht dafür, daß die Besserung andauern werde. Er geht sogar so weit, zu bezweifeln, daß bei den Fällen von sogen. Genesung wirklich Heilung eingetreten sei. *Shermann* sieht nicht so düster und betont, daß die Prognose nicht von der Ausdehnung des Ergusses abhänge. Lymphgefäßverletzungen, die nicht von Infektionen begleitet sind, heilen nach *Sherman* leicht und die Prognose sei besser bei Trauma als bei Transsudation infolge Wanderkrankung. Daß sich frische Wunden des Milchbrustganges rasch schließen können, haben schon *Spinola* und *Boegehold* tierexperimentell gezeigt.

Wie ist nun die Prognose beim kindlichen Chylothorax? Von den 5 Kindern mit traumatischem Chylothorax sind 4 geheilt, bei einem (*Mutermilch*) ist der Ausgang der Krankheit nicht angegeben. (Es ist dabei zu bemerken, daß über eine später als 11 Monate (*Sherman*) nach Auftreten des Chylothorax vorgenommene Nachkontrolle keine Angaben sich finden.)

Bei den nicht traumatischen Fällen haben wir 4 mal Ausgang in Heilung (*Lotheißen*, *De Lange*, *Chevrel*, mein Fall), 1 mal war das Kind bei Abschluß des Berichts 11 Monate nach Erkrankungsbeginn noch krank (*Jennings-Rich*). Ein Kind (*Bachmann*) starb nach 4½ Monaten an Miliartuberkulose, ein Kind (*Sorgente*) an *Hodgkin*scher Krankheit, die einen 9 Monate lang nachweisbaren Chylothorax hervorgerufen hatte.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Von den 12 Chylothoraxkindern sind also 8 geheilt und 2 gestorben, der Ausgang der Erkrankung ist bei 2 Kindern unbekannt. Wir entnehmen diesen Angaben, daß die Prognose eines kindlichen Chylothorax entschieden weniger ernst ist, als in späteren Lebensjahren, vor allem scheint sie beim Chylothorax, der infolge eines leichteren Traumas auftritt, relativ gut zu sein.

Die Beobachtung, daß der Chylothorax des Erwachsenen in erster Linie von der Grundkrankheit abhängt, sehen wir auch für das Kindesalter bestätigt; die zwei einzigen Todesfälle sind Folgen schwerer Allgemeinerkrankungen.

Bargebuhr glaubt, daß manche als gewöhnliche seröse Pleuritiden angesehene Ergüsse in Wirklichkeit chylöse waren, und ohne erkannt zu werden zur Heilung gelangten. Stimmt *Bargebuhrs* Vermutung, so würde sich de facto die Prognose der chylösen Ergüsse wohl als erheblich weniger ernst herausstellen. Angesichts der beim kindlichen Chylothorax oft wenig auffälligen Symptome und geringen Beschwerden dürfte *Bargebuhrs* Annahme sehr wohl auch für das Kindesalter Geltung haben.

Der Chylothorax war nachweisbar: bei den traumatischen Fällen 8 Tage (*Hammesfahr*) bis 4 Monate (*Kirchner*), bei den nicht traumatischen Fällen 1 Monat (*Lotheißen, De Lange, Chevrel*) bis mehr als 14 Monate (bei meinem Falle, bei welchem übrigens die Dauer nicht genau bestimmbar ist, weil in der Zwischenzeit nicht untersucht und erst bei der ca. $^5/_4$ Jahre später erfolgten Schlußuntersuchung völlige Heilung konstatiert wurde.)

Daß, wenigstens beim Erwachsenen, auch nach viel längerer Krankheitsdauer (5 Jahre) Heilung eintreten kann, zeigt eine Patientin *Wittes*.

Angesichts der oft unklaren Ätiologie läßt sich wohl selten eine auf diese sich stützende *Therapie* einleiten. Selbst beim traumatischen Chylothorax verbietet sich vorderhand ein direktes operatives Aufsuchen und Ligieren der Perforationsstelle infolge der durch die Lage des Ductus thorac. bedingten technischen Schwierigkeiten. Die Therapie beschränkt sich deshalb im allgemeinen auf symptomatisches Vorgehen und hier begegnen wir den verschiedensten Vorschlägen. Anhänger und Gegner hat in erster Linie die Punktion. Daß diese, wo große Atemnot und Erstickungsgefahr infolge allzugroßer Ergüsse besteht, unter Umständen aus vitaler Indikation vorgenommen werden muß, ist wohl zweifellos. Im übrigen betonen verschiedene Autoren, wie *Bargebuhr, Dietze, Kamienski, Nieriker*, daß Punktionen gewöhn-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich schädlich wirken, indem sie den negativen Druck in der serösen Höhle vermehren, den Chylusstrom aus der Verletzungsstelle wieder ansaugen, falls diese sich noch nicht geschlossen oder der Chylus noch keinen andern Weg in das Venensystem gefunden habe. Zudem werde dem Körper durch Punktionen vielleicht noch resorbierbarer Chylus entzogen und der Erguß erneuere sich nachher prompt wieder. Demgemäß sind nach *Bargebuhr*, *Langbein* u. A. Punktionen möglichst lange zu vermeiden und erst bei bedrohlicher Dyspnoe vorzunehmen. Durch den Druck des chylösen Ergusses werden eben möglicherweise der fernere Ausfluß des Chylus inhibiert oder eingeschränkt.

Lotheißen dagegen empfiehlt möglichst ausgiebige Punktion; in seinem Falle haben sich Erstickungsanfälle und Krämpfe nach gründlicher Entleerung des Ergusses nicht mehr wiederholt. Derselben Ansicht ist *Sherman*, bei dessen Fall nach ausgiebiger Punktion der Erguß nicht wieder auftrat und alle Symptome binnen drei Wochen verschwunden waren. *Sherman* nimmt an, daß die mühsamen Atemexkursionen bei reichlichem Ergusse die Ansaugung des Chylus verstärken, daß dagegen, wenn der starke Erguß durch Punktion möglichst vollständig entleert sei, die Ansaugung sich vermindere, den Thoraxorganen die Zurücklagerung an ihre normale Stelle ermöglicht und so die Heilung erleichtert werde. Diese Ansicht, daß sehr ausgiebige Punktion eventuell von Nutzen sein kann, dürfte mein Fall *vielleicht* bis zu einem gewissen Grade stützen. Ich hatte bei meiner Patientin bei der zweiten Aspiration den linken, allerdings kleineren Erguß möglichst ausgiebig, den rechten, größeren nur z. T. entleert; während nachher links eine wahrnehmbare Wiederansammlung des Ergusses unterblieb, vermehrte sich der Erguß auf der rechten Seite rasch wieder. Aus äußeren Gründen konnte ich den Versuch einer möglichst totalen Entleerung auf der rechten Seite nicht mehr vornehmen. Meine Beobachtung genügt demnach nicht, einwandfrei den Nutzen des *Lotheißen-Sherman*schen Vorschlages zu belegen, ich werde aber gegebenenfalls nicht zögern, dieses Verfahren wieder zu versuchen, zumal eine *einmalige* gründliche Entleerung ein Kind kaum stärker schädigt.

Von verschiedener Seite wurde bei beständiger Wiederansammlung des Ergusses die Vornahme einer Thorakotomie mit Tamponade und nachheriger Drainage erwogen. *Port* gelang auf diese Weise die Heilung eines Falls von Chylothorax: Fast allgemein wird aber dieser operative Eingriff der Infektionsgefahr


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wegen abgelehnt. *Lotheißen* meint, daß bei der Thorakotomie möglicherweise der Zutritt von Luft wie bei hämorrhagischen Ergüssen gerinnungsfördernd und damit heilend wirke und daß man vielleicht denselben Erfolg durch Einströmenlassen von Luft bei der Punktion erzielen könnte. Man könnte demgemäß daran denken, durch Anlegen eines Pneumothorax nach ausgiebiger Punktion den so häufig der Ansaugung des Chylus beschuldigten negativen Druck in der Thoraxhöhle in positiven umzuwandeln; aber dieser Versuch wäre, der Möglichkeit einer komplizierten Exsudatbildung wegen, etwas riskiert und zudem zeigt der Fall *Geinitz*[1]), daß bei Tuberkulose sogar in einer Pleurahöhle, in der schon seit längerer Zeit ein Pleumothorax unterhalten wurde, sich ein chylöser Erguß bilden kann.

Bei denjenigen Kindern, deren Chylothorax ausheilte, wurden jeweils, im Verlaufe von Tagen, Wochen und Monaten durch je 1—6 Punktionen je 200 bis max 2000 ccm Chylus entnommen, das Maximalquantum während der jeweiligen Gesamtdauer der Krankheit war 3760 ccm (Fall *Hammesfahr*). Dagegen wurden dem Kinde *Jennings* und *Richs* (mit unbekanntem Ausgang der Krankheit) im Verlaufe von 11 Monaten in 18 Punktionen 10,3 Liter, der miliartuberkulösen Patientin *Bachmanns* und *Nierikers* in 12 Punktionen sogar 15,5 Liter chylöse Flüssigkeit entnommen. Die Punktionen wurden nur bei den wenigen Fällen mit hochgradiger Atemnot aus Indikatio vitalis vorgenommen. Bei der Mehrzahl der Chylothoraxkinder sammelte sich nach den Punktionen der Chylus wieder an, um dann später spontan zu verschwinden; auch in denjenigen Fällen, bei denen die Punktionen von deutlichem Nutzen schienen, dauerte es jeweils noch einige Wochen, bis die noch gebliebenen Chylusreste ebenfalls resorbiert waren. Von *Kirchner* u. A. wurde als Therapie bei Chylothoraxfällen Ableitung auf die Haut und den Darm durch Bäder und Sennainfus vorgeschlagen. Dadurch werde die durch die Chylusansaugung in die Brusthöhle erschwerte Zirkulation freier, die Kompression des sonst hinreichenden Collateralgefäßes durch den Erguß höre auf, der Chylus gelange wieder durch das Collateralgefäß in die Vena subclavia, als Folge davon stagniere der Chylus unterhalb der Ruptur und der Ductus thorac. obliteriere leichter. *Kirchner* sah nach dieser Therapie bei seinem Falle plötzliche Besserung.

[1]) Dtsch. med. Woch. 1916. No. 29.



Um die Fibrinausscheidung zu fördern, womit ein Verschluß der vermuteten Ruptur bewirkt werden sollte, gab *Sherman* erfolglos Kalziumchlorid, und Gelatine. Jod- und Meerbadekuren bewirkten offenbar bei *Sorgentes* Fall eine Verkleinerung der den Ductus thoracic. komprimierenden, Chylothorax verursachenden *Hodgkin*schen Drüsen, worauf die Lymphe wieder ihren gewohnten Gang nehmen konnte und der Erguß langsam verschwand.

Als weitere Hauptfaktoren bei der Behandlung wurden Vermeidung von Anstrengungen, *Ruhe* eventuell *Bettruhe* empfohlen, speziell auch bei den traumatischen Fällen. Nach *Lotheißen* ist aber bei chylangiektatischen Fällen die Ruhe nur bei bedrohlicher Dyspnoe geboten. Im übrigen wird von den meisten Autoren auf die Notwendigkeit geregelter „kräftiger“ Kost hingewiesen, sie soll nach den einen aus vorwiegend Eiweiß- und Kohlehydraten bestehen. *Murphy* und nach ihm *Lotheißen* schlagen vor, nur Speisen zu geben, die schon im Magen resorbiert werden, und den Flüssigkeitsgenuß einzuschränken, um die in diesem Falle schädliche Dehnung der Chylusgefäße zu verhindern. Auch *Sherman* empfiehlt, in der Absicht, den Blutdruck tief zu halten, dadurch vielleicht eine Eindickung des Chylus und leichtere Obliteration der Lymphgefäßperforation zu ermöglichen, Sorge für dünne Stühle und starke Flüssigkeitseinschränkung. Während *Sherman* Anhänger fettfreier Diät ist, empfiehlt *Bayer* Nahrungsmittel mit hohem Fettgehalt, und mit *Kamienski* solche Nahrungsmittel, deren durch die Resorption geliefertes Endprodukt nicht der Lymphgefäß-, sondern der Venenresorption anheimfalle.

Bei meiner Patientin kamen Punktionen, Bettruhe, Luft- und Sonnenkur, und Schmierseifeneinreibungen als Heilfaktoren zur Anwendung. Sie haben wohl eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, ein Verschwinden des linksseitigen, ein Zurückgehen, aber vorerst kein völliges Verschwinden des rechtsseitigen Chylothorax herbeiführen können. Dieser verbliebene Rest des Ergusses verschwand sogar erst lange nach der Sanatoriumskur, zu einer Zeit, da das Kind schon längst wieder zur Schule ging.

Wir ersehen aus allen diesen therapeutischen Vorschlägen, daß die Therapie des Chylothorax entsprechend seiner oft dunkeln Ätiologie aus dem unsichern Tasten noch nicht heraus ist.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

Bachmann, E., Med. Klin. 1906. No. 44.

Chevrel, F., Bulletin et Mém. de la société méd. des hopitaux de Paris 191? Bd. 36. Serie 3. S. 741.

Hammesfahr, A., Münch. med. Woch. 1907. S. 1877.

Jennings und *Rich*, Arch. of Pediatr. 1908. Vol. XXV. S. 195.

Kirchner, Arch. f. klin. Chir. 1885. Bd. 32. S. 156.

Langbein, Rud., Chylothorax traumaticus. Diss. Leipzig 1904.

De Lange, Cornelia, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1913. 9. VIII. S. 431.

Lotheißen, Wien. klin. Rundsch. 1907. XXI. No. 1. S. 5.

Mutermilch, St., Ztschr. f. klin. Med. 1902. Bd. 46. S. 122.

Nieriker, A., Über Chylothorax und Chylopericard. Diss. Zürich 1911.

Sherman, Archives of Pediatrics. 1907. Vol. XXIV. S. 646.

Sorgente. La Pediatria, März 1902, und ergänzender Bericht in: *Sorgente*: „Malattie dei Bambini". Rom 1907.

Ausführliche Literaturangaben über chylöse Ergüsse in die serösen Körperhöhlen im allgemeinen finden sich u. a. in der oben erwähnten Dissertation *Nierikers* und vor allem in der Monographie von:

Gandin, Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse. Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. 12. S. 218.

Fast alle in dem obenstehenden Verzeichnisse fehlenden Arbeiten der von mir zitierten Autoren finden sich im *Gandin*schen Literaturverzeichnis. In diesem finden sich folgende Arbeiten noch nicht:

Löffler, W., Über Chylascites und Chylothorax. Korrbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 28.

Finkelkraut, Max, Ascites chylosus und Chylothorax dupl. etc. Diss. Basel 1914.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

(Mitteilung aus dem Weißen-Kreuz-Kinderspital in Budapest.
[Primarius Priv.-Doz. Dr. *N. Berend*].)

Frühzeitige Entwicklung der sekund. Geschlechtscharaktere bei einem zweijährigen Mädchen infolge eines Hypernephroms der rechten Nebenniere.

Von

Dr. ERWIN SCHIFF, Assistent.

Das Kind Maria B. hatten die Eltern am 17. IV. 1916 mit folgender Anamnese ins Krankenhaus gebracht.

Erstes Kind. Die Mutter hatte drei Graviditäten. Das zweite Kind verstarb im Alter von zwei Monaten an Eklampsie, die dritte Gravidität endigte nach dreieinhalb Monaten als Frühgeburt. Die Eltern und die Großeltern seitens des Vaters sind angeblich gesund. Die der Mutter sind verstorben. Der Großvater fiel mit 45 Jahren einem apoplektischen Anfall zum Opfer, die Großmutter verstarb im 39. Lebensjahre an Tuberkulose.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. Sieben Monate lang bekam es nur die Brust. Am Ende des ersten Lebensjahres soll es schon gegangen sein. Bis jetzt ist es angeblich stets gesund gewesen. Die Eltern geben an, daß das Kind seit etwa zweieinhalb Monaten krank ist. In den ersten Krankheitstagen fieberte es, zweimal hatte das Kind auch erbrochen. Der Stuhlgang erfolgte regelmäßig. Die Stühle waren vom normalen Aussehen. Am meisten und zunächst fiel den Eltern eine auffallende Appetitzunahme beim Kinde auf. Sie berichteten, daß das Kind „immerfort nur zu essen verlangte". Seit dieser Zeit verließ das Kind das Gehen. Ferner beobachteten die Eltern, daß in den letzten zwei Monaten sich der Bauch des Kindes vergrößerte und daß sein Gesicht auffallend dicker wurde. Sie gaben weiterhin an, daß die Schamgegend sich seit derselben Zeit an zu behaaren begann.

Status. Das Kind, vom mittleren Ernährungsgrade und Entwicklungszustand, zeigt eine deutlich blasse Hautfarbe. Das Benehmen des Kindes ist ein auffallend ruhiges und ernstes, fast wie eines Erwachsenen. Die Stimme ist auffallend tief. Das Kind scheint intelligenter zu sein, als es seinem Alter entsprechen würde. Das Gesicht und der kurze Hals sind stark adipös. Die Schilddrüse scheint nicht vergrößert zu sein. Die Wand der Luftröhre fühlt sich verdickt an. An der ganzen Körperoberfläche ist eine Hypertrychose vorhanden. An der Lendengegend sind die feinen Haare länger und zeigen eine Wirbelbildung. Mäßiger Bartwuchs. An den Labia maiora etwa 3 cm lange dichte Behaarung. Die Achselhöhlen sind


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frei. Der Thorax ist von normalem Bau. Die Brüste sind normal. Am Skelett minimale Spuren von Rachitis in Form von Rosenkranz und Epiphysenauftreibungen. Fontanelle geschlossen. Zähne $\frac{2-1-1}{2-1-1}$.

Die Nasenwurzel ist leicht eingesunken, der Nasenrücken ist etwas verbreitert.

Körperlänge: 74 cm. Körpergewicht: 11 600 g. Schädelumfang: 46 cm. Rachen o. B. Über den Brustorganen nichts Pathologisches.

Am Bauche ist eine stärkere leicht assymetrische Vorwölbung wahrzunehmen. Die Bauchwand ist gespannt. An derselben ist ein stärkeres venöses Netz sichtbar.

Bauchumfang: in der Nabelhöhe 62 cm. Zwischen Proc. Xyphoideus und der Symphise 24 cm.

An der rechten Bauchhälfte zeigt sich eine mäßige Vorwölbung. Dieselbe beginnt etwa vier Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens vor der vorderen Axillarlinie und begibt sich dann nach aufwärts der Lumbalgegend zu.

Die Leber ist rechts fünf, links drei Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens tastbar. Sie fühlt sich etwas konsistenter an, ihre Oberfläche ist glatt. Der Leberrand ist von links nach rechts gut zu verfolgen, ganz bis zur rechten Mamillarlinie. Da verschwindet sie der palpierenden Hand. Von dieser Stelle ab ist eine Resistenz in der rechten Bauchhälfte zu tasten, welche medianwärts bis zur Mittellinie reicht und nach unten bis zur Fossa iliaca zu verfolgen ist. Der Tumor zeigt keine respiratorische Beweglichkeit, seine Oberfläche ist glatt und fühlt sich nicht hart an. Eine genaue Umgrenzung des Tumors medianwärts mittels der Palpation gelang nicht. Im kleinen Becken war unterhalb des Tumors noch eine etwa apfelgroße Resistenz mit unebener Oberfläche tastbar.

Genitalien o. B.

Nervensystem o. B.

Die radiologische Untersuchung des Schädels sowie der Brustorgane ergab nichts Pathologisches.

Blutbild. Hb. 52 pCt. (*Sahli*).

Zahl der roten Blutkörperchen 2 710 000.
Zahl der weißen Blutzellen 7 660.

Polynukleare Zellen	47,4 pCt.
Mononukleare Zellen	1,8 ,,
Kleine Lymphozyten	30,9 ,,
Große Lymphozyten	14,5 ,,
Übergangszellen	3,7 ,,
Eosinophile	0,6 ,,
Erythroblasten	0,6 ,,

Im Harn Spuren von Eiweiß.. Im Sediment nicht Pathologisches.

Pirquet: negativ.

Wassermannsche Reaktion: negativ.

Der Blutzuckergehalt — bestimmt mit der vereinfachten *Bang*schen Mikromethode — war nicht erhöht.

Die *Löwi*sche Reaktion fiel negativ aus.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es handelt sich also in diesem Falle um die frühzeitige Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere. Es ist bekannt, daß dieser Symptomenkomplex resp. der der frühzeitigen Geschlechtsentwicklung durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden kann. Es kommen Tumoren der Nebennieren, solche der Genitaldrüsen und der Zirbeldrüse in Betracht. Die Differentialdiagnose — wenn die Diagnose in vivo überhaupt zu stellen ist — hat die eben vorher genannten zu berücksichtigen, zumal käme auch die *Fröhlich*sche Dystrophia adiposo genitalis in Betracht, ferner könnte auch der Fall zu entscheiden sein, ob der Tumor nicht eventuell der Niere angehörig ist.

Die Diagnosestellung in unserem Falle war insbesondere dadurch erleichtert, daß der Tumor groß und gut palpabel war. Die Lokalisation des Tumors und ferner der Umstand, daß er dem Beckeneingang gegenüber gut abgrenzbar war, ließ mit der größten Wahrscheinlichkeit den Ovarialtumor ausschließen. Ein Tumor der Zirbeldrüse verursacht ähnliche Symptome wie die eben beschriebenen. Differentialdiagnostisch aber ist wichtig, daß sich dabei Hirndruckerscheinungen, zerebrale Herdsymptome, wie Augenmuskellähmungen, Dyplopie usw. vorfinden. Polyphagie und eine dem Alter entsprechend vorgeschrittenere geistige Entwicklung sind in dem Symptomenkomplex der Zirbeldrüsentumoren auch verzeichnet. Dadurch, daß der Tumor in der rechten Bauchhälfte palpabel war, ließ, den Verdacht auf einen Zirbeldrüsentumor ebensogut fallen, wie sich die *Fröhlich*sche Krankheit von vornherein ausschließen ließ. Gegen letztere sprachen zunächst die frühzeitige Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere, daß die für die *Fröhlich*sche Krankheit typische Fettlokalisation fehlte, daß keine Hirndruckerscheinungen nachweisbar waren, weiterhin, daß sich die Sella bei der röntgenographischen Untersuchung als normal erwies. Daß es sich um einen Nierentumor handelte, dagegen sprachen die schon erwähnten klinischen Symptome und daß der Tumor auch weiter medial fühlbar war. Die Tumoren der Nieren treten unterhalb des Rippenbogens nicht soweit median hervor, sie verursachen zumeist Schmerzen in der Lendengegend, die der Symphise zu ausstrahlen. Es sei auch noch an die Hämaturie gedacht, obzwar dieselbe nach *Israel* auch bei Nebennierentumoren vorkommen kann, durch Behinderung des venösen Abflusses aus der Niere infolge von Kompression, Durchwachsung oder Thrombose der V. Cava und renalis.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Es blieb nun nichts weiter anzunehmen, als daß es sich um einen Tumor der rechten Nebenniere handelte.

Wir hatten das Kind an unserer Abteilung vom 17. VI. 1916 bis zum 27. VIII. d. J. beobachtet. Das Kind nahm während dieser Zeit etwas zu, sonst konnte keine Änderung wahrgenommen werden. In den Nachmittagsstunden hatte das Kind stets subfebrile Temperaturen, dreimal, und zwar am 9. VII. stieg die Temperatur nach dreitägigen Remissionen auf 39,8° C., um dann am fünften Tage fast kritisch abzufallen.

Dasselbe konnten wir am 10. VII. und am 17. VIII. beobachten. Bei der Untersuchung des Kindes konnte kein Aufschluß über die Ursache des Fiebers gewonnen werden. Das eine fiel nur auf, daß in Zeiten dieser fieberhaften Perioden täglich zwei bis drei wässerige, zumal auch leicht schleimige Stühle entleert wurden. An dieser Stelle sei auf die Beobachtung *Wiesels* verwiesen, daß die Kombination von Nebennierentumoren mit Fieberbewegungen etwas recht Charakteristisches ist. Am 27. VIII. wurde das Kind an die chirurgische Abteilung zur Operation gebracht. Es starb aber kurz nach dem Eingriff.

Sektionsprotokoll (Priv.-Doz. Dr. *C. Preisich*):

Die Haut der mittelgroßen Leiche ist blaß. Totenflecke sind nicht vorhanden. Allgemeine Hypertrichose. An der Labia maiora dichte Behaarung. Brüste normal. Hals o. B. Der Bauch zeigt eine stärkere Vorwölbung. Die Schilddrüse ist von bräunlich roter Farbe und normaler Größe. Ihre Konsistenz ist normal. Die Thymusdrüse ist dünn und leicht bindegewebig. Die Epithelkörperchen zeigen keine makroskopisch nachweisbare Veränderung. Lungen o. B. Die Bronchialschleimhäute sind blaß. Das Herz ist leicht vergrößert. Die Ventrikelhöhlen und die der Vorhöfe sind etwas erweitert. Die Herzwand ist leicht verdickt. Herzklappen o. B. Die Leber ist nach rechts verschoben derart, daß der rechte Rand des rechten Lappens ungefähr in der vorderen Axillarlinie liegt. Die Leber ist mäßig vergrößert und von blaßbrauner Farbe. In der Leberkapsel tritt die Gefäßzeichnung etwas stärker hervor. Gallenblase o. B. Die Milz ist leicht vergrößert, sonst läßt sich makroskopisch keine Abweichung in der Norm nachweisen. In der rechten Bauchhälfte befindet sich ein aus der rechten Nebenniere ausgehender Tumor, die Größe desselben beträgt 16 × 11 × 6 cm. Die Konsistenz des Tumors ist weich und ist vom Peritoneum überzogen. Medialwärts ragt der Tumor etwas über die Medianlinie. Er ist gut von seinem Platze ausschälbar. Die Schnittfläche ist von blaßbräunlichgrauer Farbe und von medullärer Konsistenz. Nur in seinem oberen Teile befindet sich eine etwa zehnpfennigstückgroße gut umgrenzte Partie von gelber Farbe und vermehrter Konsistenz. Vor dem unteren Pole des Tumors befindet sich die leicht vergrößerte rechte Niere — am Eingange des kleinen Beckens. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

An der Nierenoberfläche sind dicht nebeneinander bräunlichrote und graue Fleckchen und Punktierungen wahrzunehmen. Dasselbe Bild zeigt sich auch an der Schnittfläche der Niere, so daß stellenweise die normale Nierenzeichnung noch kaum zu erkennen ist. Die linke Niere ist ebenfalls leicht vergrößert, die Nierenzeichnung ist etwas verwischt, sonst zeigt sich keine pathologische Veränderung. Die linke Nebenniere ist in einem dicken Fettpolster eingebettet und von blasser, gelblichgrauer Farbe. Die rechte Nebenniere ist nicht aufzufinden. Harnblase, Uterus und Ovarien zeigen keine makroskopische Veränderung. Am unteren hinteren Teil des Tumors ist der Blinddarm fixiert. Darm und Mesenterialdrüsen o. B. Das Pankreas ist leicht vergrößert, sonst weist es keine Abweichung von der Norm auf. Hypophyse und Gl. pinealis scheinen leicht vergrößert zu sein. Am Knochensystem sind rachitische Spuren erkennbar. An einer etwa erbsengroßen Partie der großen Fontanelle ist die Ossifikation noch nicht vollendet. Gehirn o. B.

Histologischer Befund (Dr. *A. Johann*):

An manchen Stellen des Tumors ist das typische Bild der Hypernephrome sichtbar. Trabekulär angeordnete Zellen mit breiten dazwischenliegenden Blutsinus. An anderen Stellen ist diese Struktur verwischt, und es ist ein sehr zellreiches Tumorgewebe erkennbar. Zwischen den Zellen ist nur wenig Bindegewebe vorhanden. Die Tumorzellen sind polygonal und an den Stellen, an welchen sie in trabekulärer Anordnung liegen, einander zum großen Teil ähnlich. Die Zellkerne sind rund und färben sich ziemlich intensiv. Das Zellplasma ist sehr hell und von schaumiger Struktur. An der resistenteren Stelle des Tumors sind die Zellen von verschiedener Größe. Es befinden sich unter ihnen auch solche von erheblicher Größe mit sehr großen Kernen. Der Zellkern ist unregelmäßig gestaltet, bei vielen gelappt und intensiver färbbar, bei anderen lassen sich in den großen Zellen mehrere Kerne nachweisen. Das Zellplasma dieser großen Zellen ist bedeutend intensiver gefärbt und von nicht so ausgesprochener schaumiger Struktur. Stellenweise sind die Zellen abgestorben, an diesen Stellen ist die Färbbarkeit der Zellkerne verschwunden. In Gefrierschnitten, welche mit Sudan Hämatoxylin gefärbt wurden, zeigte sich in den Tumorzellen sehr viel Fett in Form von kleineren und größeren Tröpfchen. Die größte Fettanhäufung zeigten jene Zellen von trabekulärer Anordnung. An der mehr resistenten Partie des Tumors war die Fettanhäufung von geringerem Grade. Der Tumor entspricht einem Hypernephrom. Die typische Struktur des Hypernephroms ist nur stellenweise erkennbar, an anderen Stellen ist sie verwischt. Manche Zellen ähneln noch an die Nebennierenzellen, andere wiederum sind bedeutend größer, so daß die Diagnose als ein atypisches malignes Hypernephrom gestellt werden muß.

Die linke Nebenniere zeigt ein völlig normales mikroskopisches Bild. Die Nierenstruktur ist normal. In den gewundenen Kanälchen befindet sich etwas körniger Detritus. In der Milz sind die Follikel ziemlich groß.

In der Hypophyse sind die eosinophilen Zellen evident vermehrt. Auch sind die Zellen etwas vergrößert.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Zellen der Zirbeldrüse sind typisch. Es sind auch einige vergrößerte Zellen vorhanden und auch solche, welche zwei bis drei Zellkerne besitzen. Die Drüse weist eine sehr lockere Struktur auf. Thymus o. B.

Die Acini der Schilddrüse sind klein. Nur einige enthalten etwas Colloid, die meisten sind leer.

Die Struktur der Epithelkörperchen ist nestartig, stellenweise leicht trabekulär. Einige ihrer Zellen sind vergrößert.

Leber und Pankreas o. B.

Die Ovarialstruktur ist normal. Viele primordial und *Graf*sche Follikel, in denen im Inneren des Cumulus Oophorus Keimzellen sichtbar sind. Manche unregelmäßige Zellen sind zellärmer und entsprechen narbigen Veränderungen.

Was nun die Pathologie derartiger Störungen anbetrifft, so sei nur kurz hervorgehoben, daß nach *Steffen* hauptsächlich das frühe Kindesalter, und zwar zumeist das weibliche Geschlecht zu malignen Tumoren der Nebennieren disponiert. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Tumoren der Rinde. Es kommen Karzinome, Sarkome, Endotheliome und Cysten vor. Am häufigsten sind es aber Adenome. Die letzteren können Hypofunktionserscheinungen, wie die sogenannten *Grawitz*schen Tumoren, verursachen, oder es treten Hyperfunktionserscheinungen auf. Bei *Steffen* sind 9 Fälle von Karzinomen und Sarkomen der Nebennieren zusammengestellt. *Neurath* berichtet über 10 Fälle von Nebennierentumoren. Die anderen inneren sekretorischen Drüsen weisen nach *Wiesel* keine pathologischen Veränderungen auf. An den Keimdrüsen sind Zeichen der Ovulation anzutreffen. Öfters ist der Uterus größer wie in der Norm. Die Tumoren der Nebennierenrinde können kongenital oder erworben sein. Im ersteren Falle entsteht das Bild des Pseudohermaphroditismus femininus. Bei der erworbenen kommt es darauf an, in welchem Lebensalter der Tumor sich entwickelt hat. Beim kindlichen Organismus entsteht das Bild der vorzeitigen Geschlechtentwicklung, beim Erwachsenen — bis jetzt sind nur Fälle bei Frauen bekannt — entsteht der Virilismus. Es ist noch erwähnenswert, daß bei der frühzeitigen Geschlechtsentwicklung zumeist maligne Tumoren, bei dem Pseudohermaphroditismus femininus Hypertrophie der Rinde vorgefunden wird. Nach der Beschreibung *Neuraths* zeichnen sich die Nebennierentumoren durch verschiedene klinische Symptome aus. „Zunächst sind gewisse sekundäre Geschlechtscharaktere, wie äußeres Genitale, Behaarung der Pubes, ganz entsprechend dem Habitus geschlechtsreifer Frauen, resp. bei den Knaben der Bartwuchs, die Dimensionen der äußeren


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geschlechtsteile und deren Behaarung und die sonst bei Geschlechtsreifen stärker behaarten Körperteile wie bei Erwachsenen ausgebildet. Auch die ganze Körperentwicklung war eine mächtige, teilweise sogar eine enorme, aber in keinem Falle ist das erkenntliche Funktionieren der Geschlechtsdrüsen, Menstruation und Ejakulationen erwähnt. Auch ist nur in zwei Fällen betont, daß die Entwicklung der Brustdrüsen aufgefallen war." . . . „Nach den referierten Fällen können wir den Nebennierentumoren nur die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere herbeiführende Bedeutung zugestehen." (L. c.) Fußend auf den Untersuchungen von *Tandler* und *Groß*, nimmt *Neurath* an, daß es sich in diesen Fällen um eine frühzeitige Funktion der Zwischensubstanz handelt, ohne eine verfrühte Keimzellenbildung.

Literaturverzeichnis.

R. Neurath, Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. IV.

J. Wiesel, Krankheiten der Nebennieren. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. III.

W. Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913.

A. Steffen, Die malignen Geschwülste im Kindesalter. 1905.

A. Riedl, Innere Sekretion. 3. Aufl.

L. Langstein, Erkrankungen des Urogenitalsystems. In Pfaundler-Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. IV.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Stoffwechselkrankheiten und Störungen der inneren Sekretion. (Morbus Basedowii und Struma, Diabetes mellitus, Tetanie, Osteomalacie.) Von *G. Winter*. Aus der Kgl. Univers.-Frauenklinik in Königsberg i. Pr. Med. Klin. 1917. No. 35. S. 931.

Das bei gesundem Organismus in harmonischem Gleichgewicht stehende Gebäude der inneren Sekretion erfährt eine Erschütterung während der Schwangerschaft, die dann zu stärkeren und gefahrdrohenden Beschwerden führen wird, wenn die endokrinen Drüsen schon vorher erkrankt waren. Die hier besprochenen Erkrankungen sind diejenigen, welche durch die Schwangerschaft derartig ungünstig beeinflußt werden, daß der Fortbestand derselben Lebensgefahr oder schwerste Gesundheitsschädigung zur Folge haben kann. Der Verf. faßt seine Erfahrungen im Einzelnen folgendermaßen zusammen:

Morbus Basedowii: Wenn bei Basedow in der Schwangerschaft die innere Therapie erfolglos geblieben ist und Erscheinungen von schwerer Herzinsuffizienz (hochgradigste Tachykardie), Dyspnoe, komplizierende Nephritis, hochgradige Erregungszustände, zunehmende Entkräftung (auch infolge komplizierender Hyperemese) einen unglücklichen Ausgang in den Bereich der Möglichkeit rücken, so kommt in erster Linie die Strumektomie in Frage; nur wenn der Zustand der Kranken diesen Eingriff nicht mehr zulässig erscheinen läßt, soll noch ein Versuch gemacht werden, durch die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft die Lebensgefahr abzuwenden. Nur äußerst selten dürfte sich demnach Gelegenheit zu diesem Eingriffe finden.

Struma in der Gravidität: Die Gefahren beruhen hier auf dem rein mechanischen Moment der Tracheakompression und, ungleich viel seltener als beim Basedow, auf Störungen von seiten des Herzens (Kropfherz). Die vorzüglichen Resultate der Strumektomie in der Schwangerschaft zur Beseitigung der hierdurch drohenden Gefahren, und ihr geringer Schaden für den Fortbestand der Schwangerschaft beschränken die Unterbrechung der Schwangerschaft auf diejenigen Fälle, wo der primäre Erfolg der Strumektomie aus irgend einem Grunde nicht gewährleistet werden kann.

Diabetes mellitus: Die Gefahr besteht im Coma. Da das voll ausgebildete absolut tödlich ist, kann die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft nur darauf ausgehen, das drohende Coma zu verhüten.

Generated on 2019-10-23 16:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1. An sich verlangt der Diabetes mellitus die Unterbrechung der Schwangerschaft niemals.

2. Zunehmende Zuckerausscheidung, diabetische Symptome und zunehmende Abmagerung bietet an sich keine Indikation.

3. Die Schwangerschaft muß unterbrochen werden, wenn Acidosis dazutritt und durch innere Mittel und Änderung der Diät nicht bekämpft werden kann.

4. Wenn toxische Nephrose auftritt, muß die Schwangerschaft unterbrochen werden.

5. Bei abgestorbenem Kinde wird man auch mittelschwere Fälle am besten der Unterbrechung unterwerfen.

6. Die Hoffnung, ein lebendes Kind zu gewinnen, darf die sonst notwendige künstliche Frühgeburt nicht hinausschieben.

7. Eine prophylaktische Unterbrechung der Schwangerschaft ist nicht indiziert.

Tetanie: Die Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung darf nur gestellt werden in den schwersten Fällen, wo trotz innerer Medikation die Anfälle sich nicht nur häufen und schwerer werden, sondern durch Übergehen auf die Muskulatur des Kehlkopfes und Rumpfes die Atmung unmöglich machen und dadurch unter Hinzutreten von Bewußtseinsstörungen unmittelbare Lebensgefahr herbeiführen. Eine prophylaktische Unterbrechung auch bei Frauen, welche in früheren Schwangerschaften an schwerer Tetanie litten, scheint dem Verf. nicht berechtigt.

Osteomalacie: Diese durch Hyperfunktion der Ovarien bedingte Erkrankung entsteht meistens während der Schwangerschaft und entwickelt sich aus den anfänglich geringfügigen Symptomen namentlich in späteren Schwangerschaften immer mehr, so daß beim Stationärbleiben während der graviditätsfreien Zeit jede neue Schwangerschaft höhere Stadien der Krankheit erzeugt. Eine Unterbrechung der Schwangerschaft zwecks Heilung der Erkrankung ist aber deshalb nicht berechtigt, weil wir durch die innere Therapie und namentlich durch die Kastration einen fast absolut sicheren Einfluß auf die Weiterentwicklung der Krankheit gewonnen haben. Diese Behandlungsarten sind deshalb auch während der Schwangerschaft anzuwenden. *Benfey.*

Rassenhygiene und Fortpflanzungshygiene (Eugenik). Von *G. v. Hoffmann*-Berlin. Öffentl. Gesundheitspflege. 2. Jahrg. H. 1. S. 1—11.

Der Aufsatz ist eine Rechtfertigung des Systems der auf deutschem Boden entstandenen Rassenhygiene gegenüber der einseitigen englisch-amerikanischen Eugenik und will der auf diesem Gebiete einreißenden Begriffsverwirrung vorbeugen. Die von *Galton* ausgehende Eugenik betrachtet den Menschen, von seiner Umgebung losgelöst, als biologisches Einzelwesen mit den Augen eines Tierzüchters. Die Mittel der Eugenik sind die Beeinflussung der Zeugung und Fortpflanzung, in weiterer Folge die erhöhte Fruchtbarkeit der Tüchtigen und die herabgesetzte Fruchtbarkeit der Minderwertigen. Wie der Aufsatz *v. H.s* darlegt, führt diese Betrachtungsweise zu Einseitigkeiten, von denen der deutsche Gedankenkreis (ausgehend von Dr. *Wilhelm Schallmayer* und Dr. *Alfred Ploetz*) verschont bleibt. Nach *Ploetz* betrachten wir nicht den einzelnen Menschen, sondern die Gesamtheit



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der durch Fortpflanzung zusammenhängenden Einzelwesen und fragen nach den besten Entwicklungsmöglichkeiten dieser dauernd lebenden Einheit, die *Ploetz* treffend Rasse, die Lehre ihrer bestmöglichen Entwicklungsbedingungen Rassenhygiene nannte. Diese schließt die Eugenik (Fortpflanzungs- und Zeugungshygiene) in sich ein, erstreckt sich aber über die Eugenik hinausgehend auf alle gesellschaftlichen, kulturellen, wirtschaftlichen usw. Erscheinungen, die der Rassenwohlfahrt dienen können. Unter Rasse wird im alten Sinne des Wortes die Lebensrasse, der dauernd lebende Volkskörper verstanden. Zu den Systemrassen (Germanen, Juden, Turanen usw.) verhält sich die Rassenhygiene so, wie sonst zu einzelnen Gruppen von Minderwertigen oder Hochwertigen (z. B. Fallsüchtige, Geisteskranke, musikalisch Begabte usw.): Aufgabe der Anthropologie ist die Wertung der einzelnen Systemrassen, wie es Aufgabe der Vererbungswissenschaft ist, die Vererbung von Merkmalen aufzudecken; auf Grund der Forschungsergebnisse der Vererbungswissenschaft und der Anthropologie strebt dann die Rassenhygiene die Vermehrung der Tüchtigen und Verminderung der Minderwertigen an. Die Bevölkerungspolitik nennt *v. H.* einseitig, weil sie als Hilfswissenschaft oder Unterabteilung der Volkswirtschaftslehre den Gegenstand vom wirtschaftlichen Gesichtspunkte erfassen will, während die richtige Betrachtungsweise die biologische ist. Der Aufsatz, auf den wegen Einzelheiten verwiesen werden muß, mündet in der Feststellung, daß Rassenhygiene und Eugenik nicht gleichbedeutend sind; Rassenhygiene ist das Ganze, Eugenik oder Fortpflanzungshygiene ist ein Teil der Rassenhygiene.

(Autorreferat.)

Die Rassenhygiene und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Von *Walter Oettinger*. Vortrag i. d. Biolog. Ges. zu Breslau, 29. I. 1914. Berlin. Fischers med. Buchhdlg. H. Kornfeld.

Es spricht hier ein Gegner der rassehygienischen Bestrebungen, dessen Ausführungen aber ihrerseits zu mannigfachem Widerspruch herausfordern. Er wird von dem Gedanken einer Gegnerschaft zwischen Hygiene und Rassenhygiene beherrscht, der so, wie er es darstellt, gar nicht besteht. Er sagt, letztere werfe der ersteren vor, daß sie „zur Entartung führen müsse". Eben damit das nicht geschehe, will ja die Rassehygiene die allgemeinen hygienischen Forderungen nur in einigen Punkten ergänzen. Des Verf.s Hauptargument ist dann dieses, daß unter den Krüppeln und Belasteten, deren Entstehung die Rassenhygiene im Keime verhindern will, Menschen sein könnten, deren *geistige* Bedeutung für die Menschheit von Wert sein könnte. Die Annahme solcher *Möglichkeiten* wird kaum geeignet sein, die rassehygienische Bekämpfung *offenbarer* Schäden zu diskreditieren.

Niemann.

Die „Einheitsschule" in schulhygienischer Beleuchtung. Vortrag in der Dtsch. Ges. f. öffentl. Gesundheitspfl. geh. am 30. I. 1917. Von *Adolf Baginsky*. Stuttgart. Ferd. Enke. (Siehe auch Arch. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 66. S. 201.)

Dieser Vortrag *B.s*, den seine Erfahrungen und Verdienste auf schulhygienischem Gebiete zu einer Stellungnahme in dieser Frage ganz besonders berechtigen, ist höchst beachtenswert. *B. warnt* vor der Einheitsschule, weil sie die gegebenen Verhältnisse, die tatsächlich vorhandenen Verschiedenheiten des Schülermaterials nicht genügend berücksichtigt. Seine Bedenken



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind teils rein hygienischer Natur, teils beziehen sie sich auch auf das Verhältnis zwischen Lehrpensum und Begabung sowie auf die sozialen Verhältnisse. Der Vortrag, der viel gute und kluge Gedanken enthält, sei jedem zur Berücksichtigung empfohlen, der sich für diese Materie interessiert.

Niemann.

Säuglingspflege und Schule. Von *W. Walter.* Bad. Schul-Ztg. 1917. No. 19/20.

Der Verf., Schulkommissar in Pforzheim, tritt warm für den Schulunterricht in der Säuglingspflege ein und gibt einige Methoden an, wie in die verschiedenen Unterrichtsfächer Aufgaben eingefügt werden können, die auf die Säuglingspflege Bezug haben. *Niemann.*

Kinderspital in Basel. 54. Jahresbericht 1916. Basel 1917. Von *Werner-Riehm.*

59. Jahresbericht über das Kinderhospital zu Lübeck für das Jahr 1916. Lübeck 1917.

Interessenten seien auf diese Jahresberichte und das statistische Material, das sie enthalten, hingewiesen. *Niemann.*

I. Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Sonderstellung der Kinderheilkunde. *Josef R. Friedjung.* Med. Klin. 1917. No. 52.

Verf. behandelt dieses schon seit altersher oft besprochene Thema unter dem Eindrucke *praktischer* Erfahrungen, die jeder Arzt in erzieherischer Weise an sich selbst machen kann. Er führt aus, daß die ärztliche Versorgung unserer Kinder dadurch schwer beeinträchtigt wird, daß der ärztliche Nachwuchs wohl *Kinderkrankheiten,* nicht aber *Kinder* behandeln lernt. *Friedjung* unterscheidet mit Recht zwischen bloßer *Kenntnis* und zwischen *Beherrschung* der Kinderheilkunde. Verschiedene ältere oder auch jüngere sonst wohlunterrichtete und am Krankenbett des Erwachsenen auch routinierte Ärzte leisten beim kranken Kinde Unzulängliches. Der Fehler liege sowohl am Lehrgange wie auch an den gebräuchlichen Lehrbüchern.

Die Besonderheiten des Kindesalters, bei denen der im Umgange mit kranken Kindern wenig geübte Arzt leicht Irrtümer begehen kann, erblickt *Fr.* in der schwierig aufzunehmenden Anamnese, in der Trübung des ärztlichen Urteils durch die Umgebung des Kindes, in dem wenig entwickelten Organgefühl des Kindes, in dessen typisch falschen Lokalisationen. Hierzu kommt noch die schwierige Prognosenstellung. Die beste Schule, dieser Schwierigkeiten Herr zu werden, erblickt der Verf. im poliklinischen Betriebe. Auch sollten die Lehrbücher die Besonderheiten des kranken Kindes nicht verschweigen, sondern in größerer Ausführlichkeit darstellen.

Ernst Mayerhofer.

Über Kriegsmehl und Getreidepräparate, besonders über Malzextrakt. Von *C. von Noorden.* Ther. Monatsh. Sept. 1917. S. 371.

Bemerkungen zu dem auf Grund der Beratungen im Kaiserl. Gesundheitsamt veröffentlichten Aufsatz von *G. Klemperer.* Die vom Verf. stets verfochtene Ansicht, daß die Beibehaltung der Kleie bei der Brotbereitung etwas Erstrebenswertes ist, findet nun allgemeine Anerkennung, freilich muß zur vollen Auswertung die Mahltechnik noch verbessert werden. Bedauerlich


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, daß die Freigabe der für Diabetikergebäcke geeigneten Rohstoffe nicht durchgesetzt werden konnte. Die Folge wird sein, daß die Diabetiker gewöhnliches Brot essen, damit aber der Allgemeinheit Mehl entziehen und sich selbst schädigen. Der Feldzug gegen die Mehlpräparate, bei denen die Stärke mehr oder weniger abgebaut ist, also vornehmlich der „Kindermehle“, ist an sich berechtigt, doch darf das Eine nicht vergessen werden, daß die Zubereitung guter Nährmehlpräparate wesentlich einfacher ist, als die der natürlichen Mehle. Um hier Spreu vom Weizen zu scheiden und der unberechtigten Preistreiberei einen Riegel vorzuschieben, müßte eine Einrichtung in der Art der Nahrungsmittel- und Spezialitäten-Untersuchungsstelle der amerikanischen Medizinischen Gesellschaft, deren Mitteilungen jedem Arzt der Union zugehen, geschaffen werden. Der Hauptzweck des Artikels liegt in der Zurückweisung der *Klemperer*schen Behauptung, daß die Malzextrakte überflüssig seien. Daß der Körper auch im Krankheitszustand genug verzuckerndes Ferment besitzt, um sich die Wasserlöslichkeit der zugeführten Stärke selbst zu bereiten, wird, ausgenommen Kinder im ersten Lebensjahre, zugegeben. Das genügt aber nicht, um, wie *Klemperer* es getan, für alle Zukunft die Malzextrakte zu verdammen. Sachlich nicht, weil wir mit dem Malzextrakt Nährwerte auch bei fehlendem Appetit spielend leicht einführen können, während das bei Darreichung entsprechender Mengen Brot, Reisbrei usw. nicht möglich ist. Auch Rohr-, Milch- und Fruchtzucker lassen sich in dem Maße nicht verwerten. Ist so das verdammende Urteil *Klemperers* sachlich unrichtig, so ist es doppelt zu bedauern, da es eine schwere Gefahr für unsere ganze hochentwickelte Malzextraktindustrie bedeutet. Das *Klemperer*sche Urteil kann nicht nur von anderen mitbewerbenden Nährmittelindustrien, sondern vor allem auch vom ausländischen Markt in Zukunft gegen unsere Malzpräparate, von denen wir Millionenwerte exportieren, ausgenützt werden. *Benfey.*

Ergebnisse der Kinderernährung nach einem neuen System. Von *C. v. Pirquet.* Wien. med. Woch. 1918. No. 5.

In das durch den Krieg noch komplizierter gewordene Ernährungsproblem werden zwei neue Hilfsmittel eingeführt.

Erstens stellt *P.* ein *neues Maß für den Nährwert* der einzelnen Lebensmittel und zweitens ein *neues Maß für den Nahrungsbedarf* des einzelnen Menschen auf. Als Maß für alle Lebensmittel wird der Nährwert der Frauenmilch mit seinem durchschnittlichen Fettgehalt von 3,7 pCt. verwendet. Ein Gramm einer solchen Frauenmilch bildet die metrische Einheit (ein Nem). Für die Praxis gebrauchte, verschiedene Vielfache davon sind z. B. das „Hektonem“ und das „Kilonem“. In der neuen Einheit des Nährwertes hat z. B. reines Fett im Gramme 13 Nem, Butter 12, Zucker 6, Mehl 5, Fleisch und Ei je 2,5, Kartoffeln 1,25 und Rüben nur 0,4 Nem. Ein neues zweites Maß, das für den Nahrungsbedarf des einzelnen Menschen, wurde aus dem Vergleiche des Nahrungsverbrauches von verschiedenen großen Menschen und Tieren genommen. Es ergab sich, daß der Nahrungsverbrauch nicht eine Funktion des Körpergewichtes ist, sondern daß er nach einer Fläche steigt und fällt, nämlich nach der Fläche der resorbierenden Darmschleimhaut. Die Länge des Darmes beträgt ungefähr die zehnfache Sitzhöhe, die Breite des Darmes ein Zehntel der Sitzhöhe; die gesamte resorbierende Darmfläche ist also ein Produkt aus Länge mal Breite des Darmes



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

d. i. also das Quadrat der Sitzhöhe (*Siqua*). Das *Maximum*, das der Verdauungskanal eben noch bewältigen kann, beträgt pro Quadratzentimeter ein Nem. Das *Minimum* beträgt drei Zehntel Nem pro Quadratzentimeter, demnach für den ganzen Darm 3 Decinem Siqua. In der zwischen *Maximum* und *Minimum* gelegenen Ernährungsbreite liegt das *Optimum*. *P.* drückt den für verschiedene Personen schwankenden Nahrungsbedarf durch verschiedene Zuschläge zum Minimum aus. Zum Beispiel ein Decinem für das Wachstum, ein Decinem für die geringe Muskelarbeit bei sitzender Beschäftigung; ein weiteres Decinem für stehende Tagesarbeit, ein bis drei Zehntel Nem für den Fettansatz eines Rekonvaleszenten oder für starke körperliche Arbeit. — Diese Grundprinzipien wurden für die Ernährung einer Kindergruppe von 60 leichttuberkulösen Kindern in die Praxis übersetzt. Das Optimum dieser in den Tagesstunden außer Bett befindlichen Kinder setzt sich also zusammen aus: 1. Innenarbeit = 3 Decinem Siqua, 2. Längenwachstum = 1 Decinem Siqua, 3. Fettansatz (geringste Zahl) = 1 Siqua, 4. Sitzen und Stehen je 1 Decinem = 2 Decinem Siqua, also in Summa 7 Decinem Siqua. Mit Hilfe eines nach diesen Prinzipien konstruierten Maßstabes kann man, ohne in jedem Einzelfalle zu rechnen, den Nahrungsbedarf bequem und rasch ablesen. — Nach dem für das Kindesalter in Betracht kommenden Nahrungsbedarf von 20—40 Hektonem werden mehrere Nahrungsklassen gebildet; die Kinder, welche z. B. 30 Hektonem oder 3 Kilonem pro Tag erhalten, fallen in die Klasse III, die mit dem Bedarf von 3½ Kilonem in die Klasse III a usw. Zahl, Zeit und Größe der Mahlzeiten wird ebenfalls durch ein bestimmtes Schema festgelegt. Kinder von 1—14 Jahren erhalten fünf Mahlzeiten in dreistündigen Pausen; um 9 Uhr vormittags werden 3 Hektonem, 2 Hektonem nachmittags um 3 Uhr verabreicht; der Rest des Bedarfes wird in gleichwertige Hauptmahlzeiten, nämlich um 6 Uhr früh, 12 Uhr mittags und 6 Uhr abends gegeben. Die Speisen und die Speisenfolge sind sehr einfach; eine große Rolle spielt das Brot; die Suppe wird so zubereitet, daß sie der angenommenen Einheitsmilch gleichwertig ist. Die Vorteile dieser Ausspeisung sind zweifach: Die Ernährung des einzelnen Kindes ist sehr leicht zu übersehen und die Ernährung der ganzen Gruppe ist außerordentlich sparsam, da durch die exakte Anpassung der Quantität der Nahrung an den wirklichen Nahrungsbedarf jede Verschwendung vermieden ist. Die einzelnen Ernährungsklassen essen an verschiedenen Tischen; jedes Kind muß seine Portion aufessen; es bekommt nicht weniger und nicht mehr. Abfälle gibt es keine. Fleisch erhalten die Kinder nur Sonntags. Die Erfolge dieser Ernährung sind außerordentlich: in 13 Monaten 10 kg pro Kind. — Abgesehen von den großen volkswirtschaftlichen Vorteilen, die das *Pirquet*sche System auch für die Ernährung Erwachsener zeitigen wird, ist es für das Kindesalter möglich geworden, durch diese rationelle Verteilung der vorhandenen Nahrungsmittel jedem Kinde die notwendige Nahrung zu verabreichen. Als Maßstab hat lediglich der Nährwert zu gelten; die Art der Nahrungsmittel hängt von der Jahreszeit, von der wirtschaftlichen Konjunktur ab. Unter den gegenwärtigen Verhältnissen ist ein hauptsächlich vegetarisches Regime das rationellste; sehr wichtig wäre eine Reform der Speisepläne in den großen Militärspitälern. Das besprochene System ist geeignet, in sparsamster, rationellster und deshalb in sicherster Weise die Folgen zu beseitigen, welche die ungenügende Kriegsernährung an unserer Jugend hervorgebracht hat. *Ernst Mayerhofer.*

Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Adolf Baginsky.

Am 15. Mai 1918 starb *Adolf Baginsky* im 75. Lebensjahre, kurze Zeit nachdem er sich von der Leitung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses zurückgezogen hatte, das seine eigene Schöpfung war. In einer Zeit, in der die Kinderheilkunde in Deutschland noch wenig Beachtung fand, und nur eine geringe Zahl von relativ primitiv eingerichteten Kinderkrankenhäusern vorhanden war, faßte er den Entschluß, eine modernen Anforderungen entsprechende Kinderkrankenanstalt zu schaffen und wußte Mittel und Wege zu finden, um seinen Plan durchzuführen. Der neugegründeten Anstalt blieb die Gunst der Gönner nicht stets im gleichen Maße erhalten. *Baginsky* verstand es aber, seine Schöpfung durch die mageren Jahre ebenso gut wie durch die fetten durchzuhalten und sie schließlich in gut ausgebautem und fundiertem Zustande seinem Nachfolger zu hinterlassen. Es wäre aber ein Unrecht, zu glauben, daß *Baginsky* nur ein Kinderkrankenhaus schaffen wollte, in dem für die Kranken in bestmöglichster Weise gesorgt war. Er legte besonderen Wert darauf, daß sein Krankenhaus eine Stätte wissenschaftlicher Forschung und ein Platz sei, an welchem Studenten und Ärzte gute Gelegenheit zur Ausbildung in der Pädiatrie finden sollten. Beides hat *Baginsky* in anerkennenswerter Weise erreicht.

Entsprechend der Zeit, in der er seinen Doktorhut erwarb, war das Lieblingsgebiet seiner Forschertätigkeit die pathologische Anatomie. Dies hinderte ihn aber nicht, allen großen Fragen seiner Zeit das größte Interesse entgegenzubringen. In dieser Hinsicht dürfen wir niemals vergessen, daß *Baginsky* als einer der ersten wesentlich dazu beigetragen hat, die Serumtherapie der Diphtherie zu begründen und einzuführen.

Sehr bald erkannte er ferner die engeren Beziehungen der Pädiatrie zur Schulhygiene. Sein Lehrbuch der Schulhygiene bleibt ein wertvolles Andenken an seine Bestrebungen um die Entwicklung dieses Zweiges der Hygiene, deren Bedeutung heute wohl niemand unterschätzt.

Baginsky hat uns viel hinterlassen. Ein prachtvolles Kinderkrankenhaus, eine große Anzahl erfolgreich wirkender Schüler, und eine Fülle von wissenschaftlichen Arbeiten, von denen nicht wenige bleibenden Wert behalten werden. Dies alles schuf er aus eigener Kraft. Er ist ein hervorragendes Beispiel dafür, daß eine kraftvolle Persönlichkeit, oder wie jetzt der terminus technicus lautet, der Begabte sein Ziel erreicht, auch wenn ihm nicht die Wege geebnet werden.

Vielfach wurde *Baginsky* in den letzten Jahren von den jüngeren Kinderärzten verargt, daß er sich manchen Neuerungen nicht mehr anpassen wollte. Mag dies auch mancher unliebsam empfunden haben, so möchte ich es doch als ein großes Verdienst *Baginskys* hinstellen, daß er auf der Höhe seiner Erfahrungen die jüngeren Kollegen vor der Überschätzung jeder Neuerung zu bewahren suchte und sie eindringlichst auf die humanen Grenzen jedes Experimentes am Menschen hinwies. Mögen diese Gedanken *Baginskys* in der Kinderheilkunde nie verloren gehen. *Czerny.*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ernst Schloß.

Anfang Mai verschied im 36. Lebensjahre nach kurzem Krankenlager im Heeresdienst *Ernst Schloß*.

Nach einem vorbereitenden Studium bei *Hofmeister* in Straßburg und bei *Philipp Biedert* in Hagenau trat er im Jahre 1907 als Assistenzarzt am Waisenhause in Rummelsburg ein, wo er 9 Jahre hindurch rastlos und immer schaffensfreudig tätig war. Hier hat er den Werdegang als wissenschaftlicher Arzt durchgemacht und den Grund für die angesehene Stellung gelegt, die er sich trotz seiner Jugend durch eigene Kraft in der Kinderheilkunde erworben hat. *Ernst Schloß* war ein begeisterter Kinderarzt und widmete sich seinem Sonderfache aus Liebe zur Sache, mit einem ursprünglichen Drang und einer aus dem Innern kommenden Freude am Streben und Forschen. Mit dieser Begabung für wissenschaftliches Denken verband sich ein allseitig anerkanntes schriftstellerisches Talent, das ihn frühzeitig zu einem gesuchten Bearbeiter wissenschaftlicher Fragen machte.

Unter seinen zahlreichen Publikationen sind die bekanntesten und verdienstvollsten seine Arbeiten über die Bedeutung der Mineralsalze im Stoffwechsel des Säuglings, die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter, seine eingehenden Versuche über die Adaption der Kuhmilch an die Frauenmilch und seine Arbeiten über Rachitis, die reich an neuen Gedanken sind, und denen er ausgedehnte, mühevolle Stoffwechselversuche zugrunde legen konnte. Sie werden seinen Namen in der pädiatrischen Literatur weit über seinen Tod hinaus festlegen. Viel zu früh haben sich die Augen eines Mannes für immer geschlossen, von dem wir für den Ausbau unserer Fachwissenschaft noch erfolgreiche Mitarbeit erwarten konnten.

Seine engeren Freunde beklagen aber nicht nur den Verlust, den unsere Wissenschaft erlitten hat, sondern stehen auch schmerzerfüllt an dem Grabe dieses feinfühligen und bescheidenen Mannes, der immer bereit war, in selbstloser Weise zu helfen, und an den Fragen, die unsere Wissenschaft bewegten, mitzuarbeiten. Sie werden ihm ein Denkmal treuen Gedenkens in ihrem Herzen errichten. *Erich Müller.*



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.



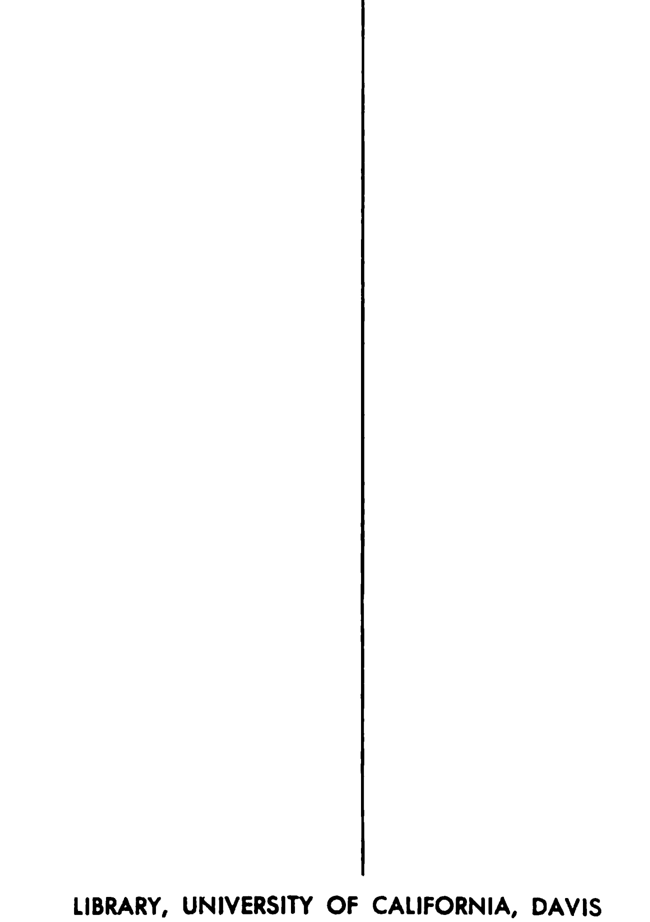
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL



LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip–50m-8,'66(G5530s4)458

Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Call Number:
516110
Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.
W1
JA302
ser.3
v.87

Nº 516110
Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.
W1
JA302
ser.3
v.87

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

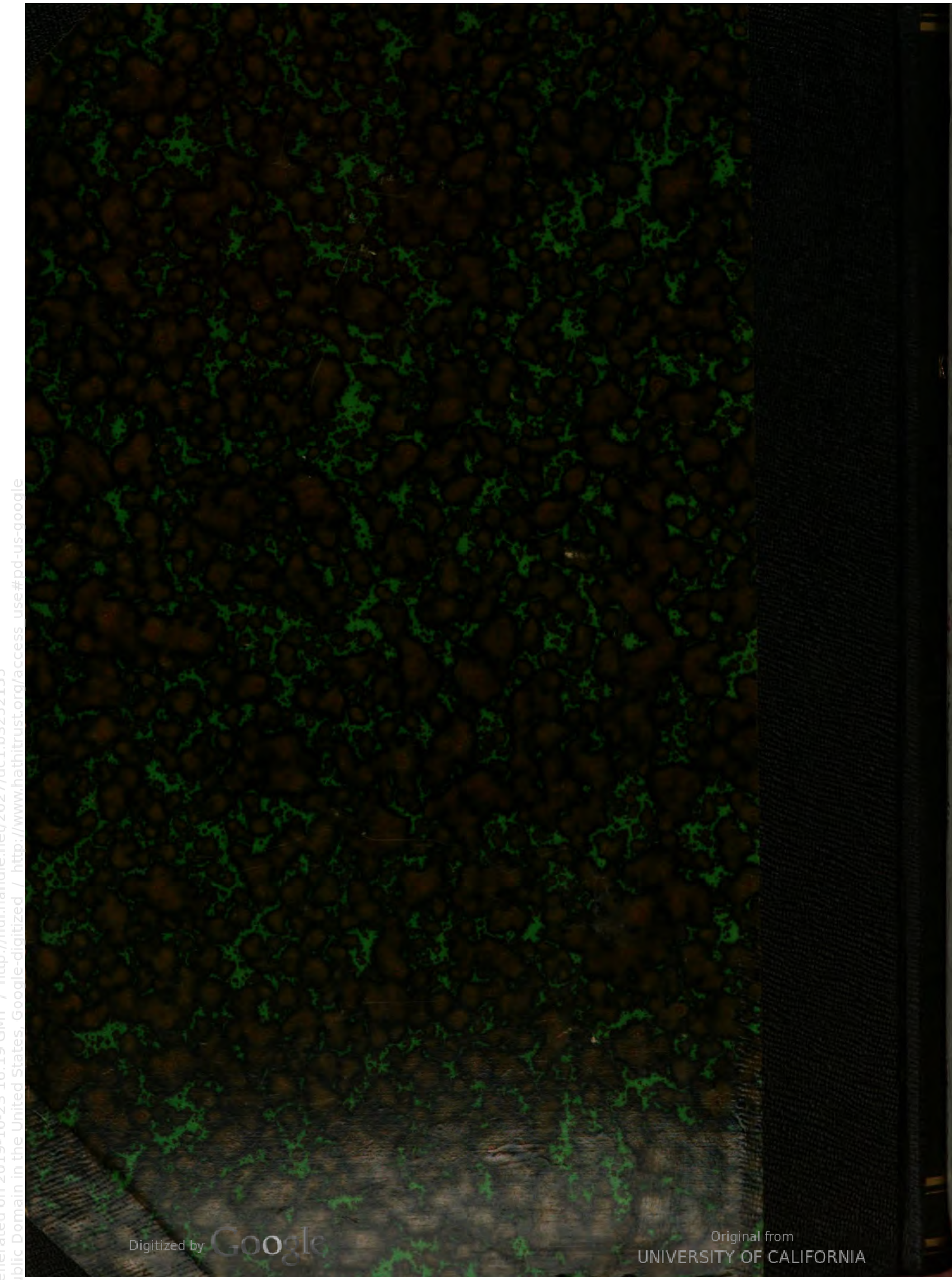




Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-10-23 16:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3252155
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google